

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N° 601

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri TALLET

Né le 7 Juillet 1908, à LIMOGES (Haute-Vienne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

**Ostéomyélite chronique d'emblée
de l'adulte**

(Contribution à son étude)

Président : M. P. MATHIEU, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
9 RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

102

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri TALLET

Né le 7 Juillet 1908, à LIMOGES (Haute-Vienne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

**Ostéomyélite chronique d'emblée
de l'adulte**

(Contribution à son étude)

Président : M. P. MATHIEU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	LEON BENEI.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	ROBERT DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRIANT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRY.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	FANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
	LAIGNEL.
	LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAZ.
	LOPEZ.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOUILLER.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLEIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSEL.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	FERRIER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	LEVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	Clôvis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	LAUBRY.
Clinique cardiologie	N...
Assistance médico-sociale	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

Professeurs sans chaire



II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART	
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale
BERNARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD EL ..	Pathologie médicale.	DE GENNES ..	Pathologie médicale
BESANCON (J.)	Hydrologie.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique
COSTE	Pathologie médicale.	JOANNON	Hygiène.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
DOGNON	Physique	LANTUEJOL ..	Obstétrique.
FUNCK		LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
PRENTANO....	Pathologie chirurgicale.	LAVIER	Parasitologie.
FEY	Urologie.	LELCNG	Pathologie médicale.
GAILLARD	Parasitologie.		
GASTINEL	Bactériologie.		

MM	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
LEVY (M ^{me} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale

MM	
DEDELIEVRE	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TIRPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie
CHAILLEY- BERT	Physiologie
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM	
CARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
NEVEU- LEMAIRE	Parasitologie.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BROU	
CHABRO	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VAL- LERY RADOT	
SEZARY	

MM	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLÉ	Périculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MA FILLE

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Paul MATHIEU

Professeur de Clinique Chirurgicale Orthopédique
de l'Adulte

*Qui nous a fait le grand honneur de
présider cette thèse.*

Remerciements respectueux.

A mon Maître

Monsieur le Docteur GIRODE

*Dans le service de qui nous avons fait
ce travail.*

*En témoignage de notre gratitude et
de notre respectueux attachement.*

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine
et de l'Hôpital de Limoges

Monsieur le Docteur DONNET

Monsieur le Docteur P. VIOLET

Monsieur le Docteur E. FILHOULAUD

Monsieur le Docteur RAYMOND

Monsieur le Docteur A. DELOTTE

Monsieur le Docteur L. BAZERT

Monsieur le Docteur G. VERGER

Monsieur le Docteur CUBERTAËON

Monsieur le Docteur DE LEOBARDY

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Externat

Monsieur le Professeur agrégé LEVEUF

Monsieur le Professeur agrégé BRULE

Monsieur le Docteur LEON-KINDBERG

Monsieur le Professeur LEREBoullet

Internat

Monsieur le Professeur agrégé GUENIOT

Monsieur le Professeur agrégé LEVEUF

Monsieur le Docteur GOUVERNEUR

Monsieur le Docteur ROUX-BERGER

Monsieur le Docteur GIRODE

A mes Maîtres

Monsieur le Professeur agrégé

DE GAUDART D'ALLAINES

Monsieur le Docteur J. MEILLERE

Monsieur le Docteur J. SEGUY

A Monsieur le Docteur H. GODARD

A Monsieur le Docteur LAMY

A Monsieur le Docteur R. DOSSOT

A Monsieur le Docteur Ch. MOTZ

A Monsieur le Docteur TISSOT

A Mademoiselle le Docteur GANNE

A Messieurs les Docteurs

P. SCHMITE (*in memoriam*), P. DELAFONTAINE,

P. SOULIE, H. BENAERTS, J. HEPP

A mes Amis

Monsieur le Docteur BERTRAND

Monsieur le Docteur JOURDAN

Monsieur le Docteur CABY

A mes camarades d'Internat

INTRODUCTION

Au cours de cette dernière année, dans le service de notre maître le Docteur Girode, nous avons observé et suivi cinq malades, cinq adultes, qui souffraient d'une affection douloureuse, localisée, en face de laquelle le diagnostic des médecins resta pendant longtemps hésitant et incertain.

C'est seulement l'examen radiographique qui révéla la nature exacte de la maladie, une ostéomyélite qui d'emblée avait revêtu un aspect chronique, atténué.

Il nous a paru intéressant d'attirer à nouveau l'attention sur cette affection réputée rare, mais dont la rareté est peut-être favorisée par la méconnaissance.

En effet, alors que chez l'enfant l'infection de la moelle osseuse s'accompagne, sauf exception, des symptômes bruyants et bien connus de l'ostéomyélite aiguë, et par là ne risque pas de passer inaperçue; alors que chez lui, même devant un tableau moins dramatique on pense systématiquement à la possibilité d'une lésion osseuse à pyogènes, dont on connaît la fréquence, il nous a semblé, par contre, qu'en présence d'un adulte, on oubliait trop facile-

ment l'existence d'une infection de l'os, toute différente par ses symptômes dits « atténués » et pourtant suffisamment évocateurs si l'on songe à les compléter au moins par l'examen radiographique.

Oubli fâcheux cependant, car c'est souvent chez l'adulte que l'on observe cette ostéomyélite, toute autre par son allure et souvent par son siège que l'ostéomyélite aiguë de l'enfant.

C'est de cette véritable entité morbide, l'ostéomyélite chronique d'emblée de l'adulte, que nous nous proposons de dégager les grands caractères.

HISTORIQUE

Il y a seulement une cinquantaine d'années, on entendait par ostéomyélite, soit l'ostéomyélite aiguë, soit l'ostéomyélite prolongée consécutive à une attaque aiguë.

C'est Trélat qui, au congrès de chirurgie de 1885, a appelé l'attention sur une forme nettement différente de ces deux formes classiques, « l'ostéomyélite insidieuse ».

« Elle n'a ni la longue durée de la seconde, ni le caractère violent de la première. Loin de là, elle évolue d'une manière sourde, lente, trompeuse, et serait facilement méconnue si l'on s'en rapportait aux symptômes et si une investigation pénétrante ne recherchait pas les signes locaux souvent difficiles à saisir ».

Sur la nature étiologique d'une telle affection, ses idées restaient d'ailleurs imprécises.

« Nous avons émis l'opinion que l'ostéomyélite insidieuse pourrait bien être une ostéomyélite tuberculeuse, mais nous n'avons aucune preuve de cette présomption ».

En 1888, son élève Demoulin décrivait sous le nom « d'ostéomyélite chronique d'emblée » l'entité individualisée par Trélat.

Il peut paraître étonnant que ce type morbide n'ait pas été isolé plus tôt puisque, dès 1826, Brodie avait décrit les abcès chroniques des os, qu'il trépanait sur le seul signe d'une douleur osseuse localisée.

De même Gosselin (1867), sous le nom d'ostéite à forme névralgique, avait décrit une variété d'ostéite chronique douloureuse, non suppurante, ne s'accompagnant pas de phénomènes infectieux.

A côté de la forme hyperostosante et nécrosante de Trélat et Demoulin, Garré, en 1893, décrit la forme sclérosante non suppurée de l'ostéomyélite, déjà entrevue par Naud en 1868.

Dès lors, à intervalles plus ou moins éloignés, paraissent en France et à l'étranger, quelques observations rattachées par leurs auteurs à l'un ou à l'autre de ces types d'ostéite chronique (Golay, Salducci, Rudelle, Venot).

Signalons enfin, à des dates plus récentes, les travaux de plusieurs auteurs français : Loiret (1924); Leriche et Bauer (1929) sur les ostéites diaphysaires corticales; Piquet et Cyssau (1928), Vidal-Naquet (1930) sur les abcès chroniques des os; Moulonguet (1937) sur l'ostéomyélite éburnante chronique.

L'énoncé de ces titres montre la tendance qui s'est manifestée au cours de ces dernières années à restreindre le domaine de l'ostéomyélite chronique d'emblée au profit de variétés qui doivent surtout leur existence à l'anatomie pathologique.

Il nous a paru préférable de ne pas augmenter la complexité de cette entité morbide par la description séparée de nuances qui disparaissent devant l'étude clinique et bactériologique.

DEFINITION

Quelque surprenant que cela puisse paraître, avant de donner une définition de l'ostéomyélite chronique d'emblée, il faut se demander si cette affection constitue bien une entité morbide, et répondre par là même à des objections qui sont allées jusqu'à nier catégoriquement son existence.

C'est Ombredanne, en effet, qui a écrit, à propos il est vrai d'enfants et d'adolescents : « La forme chronique d'emblée de l'ostéomyélite n'existe pas ».

Ce qu'on décrit sous ce nom, « c'est une ostéomyélite arrivée à sa période chronique, dont la poussée aiguë initiale a passé inaperçue, ou a été oubliée ».

Il est permis de s'étonner que cette poussée aiguë d'une maladie habituellement brutale et violente n'ait pas éveillé l'attention des parents et pas davantage celle du médecin.

Un tel défaut d'acuité ne met-il pas quelque peu en doute l'hypothétique existence de la poussée aiguë passée inaperçue ?

Quant à la forme étudiée chez les adultes, le même auteur ne la voit apparaître que « de longues années après une ostéomyélite de l'adolescence, chez des malades qui présentent à nouveau des accidents au

niveau d'une diaphyse ayant conservé en sommeil des colonies microbiennes dont la virulence s'est réveillée ».

Certes, lorsqu'on retrouve une manifestation aiguë d'ostéomyélite dans l'adolescence, on peut admettre ce « sommeil des microbes ».

Encore l'allure clinique des symptômes, insidieuse, sourde, atténuée, fait-elle concevoir une forme différente de l'infection osseuse.

Mais peut-on aller jusqu'à dire que si l'allure clinique est chronique, l'affection osseuse ne l'est point ?

Enfin par ailleurs, il existe indiscutablement des cas où l'infection osseuse ostéomyélitique apparaît pour la première fois chez un adulte, prend d'emblée une allure atténuée et chronique, sans qu'il soit possible, malgré des réponses précises de relever le moindre épisode aigu aussi loin que l'on remonte dans l'enfance.

Bien que rare, si l'on en juge par le petit nombre d'observations rapportées, l'ostéomyélite chronique d'emblée existe donc certainement (Lecène, Leveuf) et il est légitime de conserver ce terme proposé par Demoulin en 1888 pour désigner « une inflammation de l'os localisée à une zone où elle n'a pas été précédée par les phénomènes de l'ostéomyélite aiguë ».

Terme général qui nous paraît apte à englober les types anatomo-cliniques variés et souvent mal définis, parce que faits de nuances et de lésions intermédiaires, que les auteurs ont successivement

décrits en éprouvant toujours quelque embarras à les classer.

Terme qui ne présume pas s'il s'agit anatomiquement :

- de séquestres inclus avec des fongosités dans un os hyperostosé;
- ou d'un épaissement de l'os et du périoste d'étendue variable;
- ou encore d'une suppuration enkystée dans un os raréfié ou condensé.

De cette forme d'infection osseuse, le staphylocoque est l'agent habituel.

OBSERVATIONS

Voici les cinq observations des malades que nous avons eu l'occasion d'étudier récemment.

OBS. I (*inédite*). — Mme Vie..., 76 ans, blanchisseuse. Entrée dans le service le 16 septembre 1938.

Cette malade était entrée quelques jours auparavant dans un service de médecine pour des douleurs à la partie supérieure de la fesse gauche, douleurs sourdes, continues, plus marquées à la fatigue, et qui, progressivement, s'étaient accentuées au point de rendre la marche difficile.

A l'examen, ces douleurs apparaissent localisées à la partie haute de la fesse gauche, au niveau de l'aile iliaque, au-dessus et en avant de l'articulation sacro-iliaque.

Malgré l'adiposité de la malade, on perçoit à cet endroit une tuméfaction régulière, ovoïde, que la malade a l'impression d'avoir remarquée depuis déjà un an environ. Cette tuméfaction est actuellement du volume d'un œuf de poule. Elle siège au-dessus du tiers postérieur de la crête iliaque, masquée à l'inspection par la graisse sous-cutanée. A la palpation, elle apparaît bien limitée, un peu sensible, peu mobilisable, faiblement rénitente.

L'état général est bon, mis à part une légère asthénie qu'expliquent d'ailleurs l'âge et le métier de la malade.

Sa T. A. est de 20,5-10,5. Par périodes, petites crises de défaillance cardiaque avec léger œdème malléolaire. Température normale.



FIG. 1

Pas d'antécédents pathologiques.
Les réactions sérologiques (B.-W.) sont négatives.

Une ponction de la tumeur permet de ramener un liquide purulent où l'examen histologique montre :

des polynucléaires, quelques lymphocytes, quelques hématies, aucun germe ne peut être mis en évidence, ni par l'examen direct, ni par culture.

Une radiographie, pratiquée le 18 octobre, montre (fig. 1) :

sur la partie postérieure de l'aile iliaque gauche, à deux travers de doigt en dehors de l'articulation sacro-iliaque, une perte de substance dessinant, comme à l'emporte-pièce, une cavité à forme de sablier, débutant sur la crête iliaque qui a disparu sur une longueur de deux cm. et se prolongeant sur six cm. sur l'aile iliaque.

Cette cavité est entourée d'une bordure d'os condensé qui envoie à l'intérieur de la cavité, en son milieu et de chaque côté, un prolongement osseux lui donnant une forme de sablier en la subdivisant en deux géodes.

Dans chacune de celles-ci, un séquestre de la grosseur d'une noisette.

Le diagnostic de tuberculose de la crête iliaque primitivement porté est abandonné pour celui d'ostéomyélite chronique.

Intervention, 25 octobre 1938 (Docteur Girode) :

Incision verticale sur la tuméfaction : celle-ci est constituée par du pus et des fongosités. Les parois sont scléreuses, tapissées de quelques bourgeons charnus.

Tous les tissus atteints sont enlevés.

Ce foyer conduit par un trajet étroit sur la surface osseuses dont l'aspect reproduit très exactement l'image radiographique : deux géodes découpent avec netteté l'aile iliaque, communiquant par un étroit orifice.

Les parois de ces cavités sont constituées par un os épaissi, très dur.

Elles contiennent chacune un séquestre entouré de quelques fongosités.

L'os éburné est enlevé, les deux cavités mises à plat, curettées jusqu'au contact de l'os sain.

La peau est presque complètement suturée (une petite mèche).

Les fils sont enlevés au dixième jour.

L'examen cyto-bactériologique du pus prélevé lors de l'intervention montre :

de nombreux polynucléaires, mais l'absence de germes.

Lesensemencements n'ont pas poussé.

L'examen histologique des fragments osseux et des fongosités a donné comme résultat :

ostéite nécrotique avec zones inflammatoires à prédominance de lymphocytes, présence de quelques cellules géantes qui n'ont pas l'aspect typique de cellules géantes tuberculeuses, tissu graisseux avec traînées scléreuses.

Suites opératoires satisfaisantes :

15 novembre, il ne persiste qu'un léger suintement par une petite fistule.

Fin novembre, la malade sort, la plaie étant presque entièrement épidermée et seulement déprimée à l'endroit où avait persisté la fistule.

Fin décembre, la cicatrisation est complète, la malade ne souffre plus.

OBS. 2 (*inédite*). — Mme Pet..., 40 ans, Polonaise, entre dans le service le 17 octobre 1938, pour des douleurs siégeant dans le cou-de-pied droit.

Ces douleurs sont apparues quatre mois auparavant, assez légères. Puis leur intensité a augmenté au point de rendre la marche impossible.

En même temps est apparu un gonflement diffus du cou-de-pied.

La malade, dont les explications restent assez obscures, ajoute qu'elle aurait ressenti pendant quelques jours une impression de fièvre.

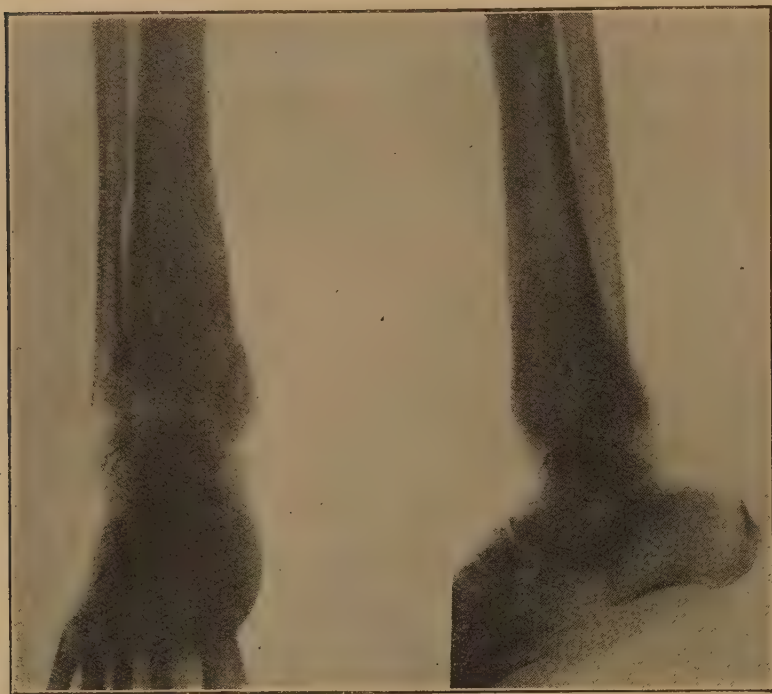


FIG. 2

Un médecin l'a vue à cette période et a immobilisé le pied dans un plâtre pendant trois semaines : les douleurs ont été relativement calmées, mais le gonflement a persisté.

Huit jours après l'ablation du plâtre, une tuméfaction plus nette est apparue en un point et une faible quantité de pus s'est écoulée.

Cet écoulement s'est rapidement tari sans laisser de fistule consécutive.

Mais les douleurs persistant, la malade est alors entrée à l'hôpital.

L'examen montre :

un gonflement diffus, mais peu marqué du cou-de-pied, prédominant sur l'extrémité inférieure de la jambe, d'aspect non inflammatoire.

La palpation de toute la région est douloureuse. On ne peut mettre en évidence un point douloureux précis, la malade, très pusillanime, se plaignant dès que la pression est un peu forte, en tous points.

La température varie de 37°2 à 37°5.

La recherche des antécédents n'apporte aucun renseignement sinon le souvenir, assez vague dans l'esprit de la malade, d'un épisode douloureux survenu il y a trente ans, à l'âge de 10 ans, à l'occasion duquel elle serait restée couchée pendant deux mois, sans autre traitement.

Des *radiographies*, face et profil, montrent (fig. 2) :

un épaississement de l'extrémité inférieure du tibia droit avec réaction périostique surtout marquée en dedans et en arrière.

Au milieu de cet épaississement se détache l'image claire d'une géode avec, en son centre, l'ombre d'un séquestre.

Une mince lame osseuse sépare seule la géode de l'articulation tibio-tarsienne.

Intervention, 21 octobre 1938 (Docteur Caby) :

Trépanation avec mise à plat de la cavité.

Ablation d'un séquestre. Curettage.

On ne poursuit pas en bas car seul le cartilage protège l'articulation.

Pas de fermeture cutanée. Immobilisation dans un plâtre.

L'examen bactériologique du liquide prélevé dans la cavité osseuse a montré du staphylocoque doré.

Suites opératoires favorables :

15 novembre, plaie en voie de cicatrisation, quelques bourgeons charnus sont nitrés.

Six semaines après l'intervention, le plâtre est enlevé.

Une nouvelle radiographie est faite le 10 décembre :

Cavité de trépanation en voie de comblement.

Recalcification de l'extrémité inférieure du tibia.

La malade sort le 11 décembre : plaie cicatrisée, marche sans difficulté.

OBS. 3 (*inédite*). — M. Héb..., 42 ans, entré le 3 juin 1938, venant d'un service de médecine (Docteur May), où il était entré le 26 avril 1938 pour des douleurs du cou-de-pied gauche.

Le début de la maladie remontait au 16 mars, date à laquelle étaient apparues des douleurs diffuses, abdominales et lombaires, sourdes, de moyenne intensité, accompagnées d'une fièvre à 38° qui, à deux reprises, s'était élevée jusqu'à 39°.

Depuis un mois d'ailleurs, le malade se sentait fatigué, mais il n'avait cependant pas interrompu son travail.

A l'apparition des douleurs et de la fièvre, une thérapeutique avait été instituée par son médecin, à base de salicylate de soude, pyoformine, uroformine, sans résultats satisfaisants.

A son entrée dans le service de médecine, l'examen avait montré :

une tuméfaction du cou-de-pied gauche et de la face dorsale du pied, avec gêne de la marche.

Dès le lendemain étaient apparues des douleurs plus

nettement localisées au cou-de-pied, continues, sourdes, avec des paroxysmes entraînant l'insomnie.

En même temps, une légère rougeur de la peau en cet endroit.

Cet état persiste pendant un mois, avec peu de modifications sinon une légère sédation de la douleur, mais la marche reste impossible.

Aucune influence du traitement salicylé (4 gr. par jour pendant trois semaines).

Du 7 au 28 mai, le pied avait été immobilisé dans un plâtre, sans plus de succès.

Des *examens complémentaires* avaient été pratiqués :

— une numération globulaire, à l'arrivée du malade à l'hôpital avait donné des chiffres normaux, sauf une légère anémie. Mais une deuxième numération, le 25 mai, avait donné comme résultats :

G. R. : 3.280.000.

G. B. : 9.200 — avec 64 % de polynucléaires ;

valeur globulaire : 1,2 ;

— le 3 mai :

une gono-réaction : négative ;

un examen sérologique (Hecht, B.-W., Kahn) : négatif ;

— plusieurs examens d'urine (13, 16 mai, 5 juin) :

chaque fois, la réponse avait été :

nombreux leucocytes et staphylocoques ;

des *radiographies* enfin :

27 avril :

cou-de-pied normal,

pas de décalcification,

pas de flou articulaire ;

30 mai :

décalcification de l'extrémité inférieure du tibia, sur

une hauteur de quatre travers de doigt, mais prédominant le long des bords antérieur et interne,

pas de pincement articulaire,

mais peut-être l'ébauche d'une géode à deux travers de doigt au-dessus de l'interligne.

Après l'ablation du plâtre, aucune amélioration locale n'est constatée :

même douleur spontanée, surtout malléolaire externe,

même gonflement,

même impotence.

Aussi, devant la persistance des signes cliniques, en possession des renseignements nouveaux apportés par le laboratoire et la radiologie, le malade est transféré dans le service du Docteur Girode qui porte le diagnostic d'ostéomyélite chronique d'emblée.

L'examen du cou-de-pied gauche met alors en évidence :

— une tuméfaction péri-articulaire modérée, avec rougeur et œdème des téguments, surtout sur la face externe, mais s'étendant jusqu'à la partie postérieure de l'articulation de part et d'autre du tendon d'Achille;

— deux points douloureux particulièrement nets, l'un au bord antérieur du pilon tibial, l'autre à la pointe de la malléole externe ;

— une grosse limitation des mouvements actifs et passifs ;

— une atrophie des muscles de la jambe et de la cuisse dont la circonférence est inférieure de trois centimètres à celle du côté opposé ;

— une adénopathie inguinale gauche faite de gros ganglions indolores.

L'étude des antécédents ne met en évidence aucun antécédent pathologique à l'exception, pendant l'été 1937, de deux furoncles de la fesse. C'est à partir de

cette date d'ailleurs que le malade a éprouvé une anormale sensation de fatigue.

Le 8 juin, une ponction faite au point électivement douloureux ramène quelques gouttes d'une sérosité lou-



FIG. 3

che dans laquelle l'examen bactériologique (examen direct et culture) met en évidence du staphylocoque doré.

Le 15 juin, une nouvelle radiographie (face et profil)

montre une décalcification de l'épiphyse tibiale avec réaction périostique au niveau du bord antérieur.

Le 18 juin, la jambe et le pied sont mis dans un appareil plâtré avec anses permettant de surveiller le cou-de-pied.

Diverses thérapeutiques accessoires sont instituées : propidon, gluconate de calcium, novarsénobenzol, anatoxine staphylococcique (quatre injections), en même temps qu'on surveille l'évolution par des radiographies successives :

1^{er} août : grosse décalcification de l'épiphyse tibiale avec aspect de « sucre mouillé » ;

26 août, 26 septembre : même aspect :

28 octobre : apparition d'une géode à trois travers de doigt au-dessus de l'articulation ;

9 janvier 1939 : apparition d'un abcès superficiel du volume d'une noisette, qui est ponctionné.

A l'examen direct : absence de germe.

Culture : culture pure de staphylocoque doré.

21 janvier : nouvelle radiographie montrant, à 15 cm. au-dessus de la pointe malléolaire interne une cavité contenant un séquestre (fig. 3).

Intervention, 7 février 1939 (H. Tallet) :

Incision verticale sur la face interne du tibia en regard des lésions indiquées par la radiographie.

Périostite de l'extrémité inférieure du tibia.

Trépanation de l'os : corticale dure mais d'épaisseur normale.

La cavité médullaire est remplie de fongosités au milieu desquelles on retrouve le séquestre du volume d'un gros pois.

Ablation des fongosités et du séquestre.

On étend la trépanation vers le bas : curettage de la cavité jusqu'à l'extrémité inférieure qui est le siège d'ostéite raréfiante.

Mise à plat, deux compresses vaselinées. Pas de fermeture cutanée.

Immobilisation sur attelle de Bœckel.

Examen histologique du séquestre : ostéite chronique.

Suites opératoires :

la plaie se cicatrise lentement, ne laissant suinter qu'un peu de sérosité.

Les *radiographies* montrent une grosse décalcification des os de la jambe et du pied contre laquelle on essaie de lutter par la radiothérapie qui amène une sensible amélioration.

Avril 1939 : l'incision tibiale interne est en voie de cicatrisation.

Au niveau de la malléole externe apparaît un petit placard rouge luisant au centre duquel se constitue une fistulette donnant issue à quelques gouttes de sérosité.

Une nouvelle radiographie montre l'existence à la partie externe de la métaphyse tibiale d'une petite cavité située à 3-4 centimètres du rebord cartilagineux (21 avril).

Réintervention, 1^{er} mai (H. Tallet) :

Incision antéro-externe.

Le trajet fistuleux comblé par quelques fongosités conduit sur une couche d'os périostique qu'on enlève à la curette.

Un trou perfore la corticale du tibia sur sa face externe, pénétrant dans une cavité contenant un petit séquestre pisiforme et des fongosités.

Trépanation de la corticale : on aperçoit alors une cavité adjacente au-dessous de la première.

On étend la trépanation et on met à plat les deux cavités qui sont curettées jusqu'au canal médullaire.

La corticale était formée en surface par de l'os dense, mais les cavités étaient entourées d'os raréfié et friable.

L'incision est incomplètement fermée : compresse vaselinée dans la cavité de trépanation.

Examen bactériologique des fongosités : culture pure de staphylocoque doré.

Examen histologique : nécrose de certaines fongosités et présence en d'autres d'amas de granulations qui sont des staphylocoques.

OBS. 4 (*inédite*). — M. Gai..., 20 ans 1/2, peintre, entre dans le service pour des douleurs sourdes, mais continues au niveau du tiers moyen de la cuisse gauche.

Le début remonte au mois d'août 1938, quatre mois auparavant, par des douleurs peu intenses, sans paroxysmes, mais presque sans rémissions, exagérées par la flexion complète du genou.

Ces douleurs constituent l'unique symptôme.

Elles ne s'accompagnent pas de fièvre.

Une seule notion est découverte par la recherche des antécédents :

celle d'un accident de bicyclette survenu un an avant en août 1937, accident sans gravité qui n'a entraîné qu'un gonflement indolore du genou gauche. Celui-ci n'a d'ailleurs jamais empêché le malade de marcher et a disparu en une semaine.

En octobre 1938, alors que le malade se plaignait déjà de la cuisse gauche depuis deux mois, il a dû s'aliter et rester couché pendant trois semaines par suite de l'intensité croissante des douleurs et de l'impossibilité où il se trouvait de marcher sans souffrance vive.

Il dit avoir remarqué à ce moment une sorte d'induration au niveau de la cuisse.

Depuis octobre, la douleur a diminué. Le malade ne se sent pas particulièrement fatigué, mais il a constaté un amaigrissement de 4 kilogs, qu'il met sur le compte d'une perte de l'appétit.

Pas de signes pulmonaires.

Devant la persistance de cet état douloureux, le malade entre dans le service le 8 décembre 1938.

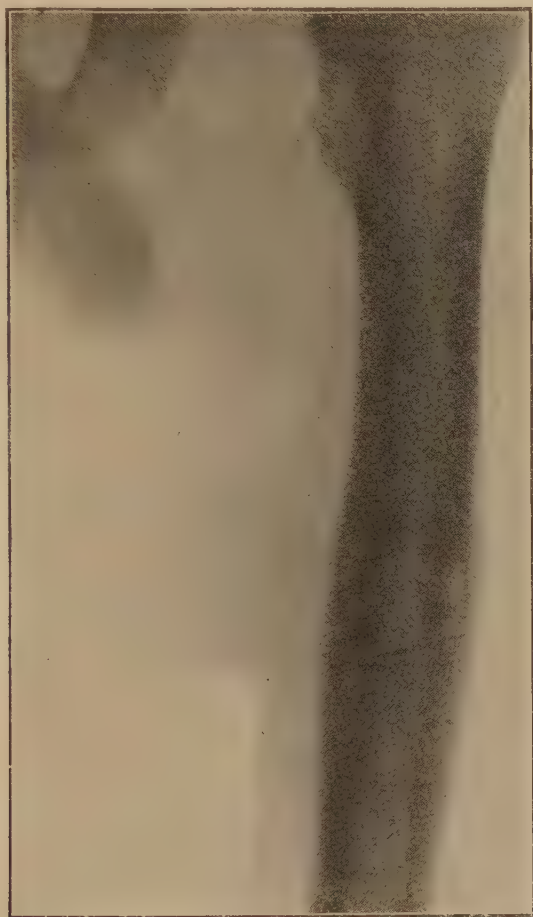


FIG. 4

L'*examen* permet de constater :

— une légère tuméfaction de la partie moyenne de la cuisse gauche, prédominant sur la face externe qui est dure et tendue ;

— aucun signe inflammatoire, la peau est normale ;
— par la palpation on ne réveille qu'une douleur peu localisée, là où existe la tuméfaction, sans maximum électif ;

— Il existe un ganglion inguinal ;

— la mensuration de la cuisse montre une circonférence inférieure de 2 centimètres à celle de la cuisse droite ;

— B.-W. négatif.

La *radiographie* montre (fig. 4) :

A 20 centimètres au-dessous du bord supérieur du grand trochanter, un épaississement du fémur (de plus d'un centimètre par comparaison avec le côté opposé), s'étendant sur une hauteur de 10 centimètres et constitué par un épaississement de la corticale mais surtout un épaississement périosté, la périoste apparaissant comme soulevé.

Au centre de l'épaississement, dans la lame corticale externe, on voit une géode du volume d'une noix, communiquant avec la cavité médullaire centrale. A ce niveau, aspect d'ostéite raréfiante.

Sur la radiographie de profil, à un centimètre en dehors du périoste, on voit l'image d'un séquestre gros comme un pois.

Diagnostic : ostéomyélite chronique d'emblée de la diaphyse fémorale.

Il n'existe, en effet, aucun antécédent aigu, douloureux et fébrile ;

Le malade n'a jamais eu de furoncles ;

Ses urines ne contiennent aucun germe.

Intervention, 17 décembre 1938 (Docteur Meillère).

Incision antéro-interne sur la tuméfaction :

gros épaississement du périoste (un centimètre) soulevé par un abcès. Incision du périoste.

La surface externe du fémur est d'aspect verrouillé et présente deux trépanations spontanées menant sur des cavernes qui sont mises à plat et curettées.

A noter l'ablation d'un petit séquestre superficiel, dans les parties molles.

On a prélevé du pus dans l'abcès : culture pure de staphylocoque doré.

Les suites post-opératoires sont particulièrement satisfaisantes : on assiste à une fermeture rapide de la plaie qui n'avait pas été suturée lors de l'intervention.

Et le malade sort moins de deux mois après, le 12 février 1939, sa plaie étant parfaitement cicatrisée.

Obs. 5 (*inédite*). — M. Per..., 19 ans, entre en médecine, le 28 décembre 1938, pour des douleurs siégeant au niveau de l'épaule droite.

Le début remonte à quatre ans auparavant.

Les douleurs survenaient par périodes durant une huitaine de jours, alternant avec des rémissions de plusieurs mois.

Douleurs sourdes, plus à type de fatigue, d'engourdissement, d'horaire assez imprécis, parfois apparaissant pendant la journée, parfois réveillant le malade la nuit.

Elles s'accompagnaient en général d'un fébricule à 38°.

Ces douleurs pendant quatre ans ont été qualifiées de rhumatismales par le médecin traitant et soignées par le salicylate de soude, d'ailleurs sans grand résultat.

Vers le 15 décembre, le malade a souffert d'une crise analogue aux précédentes, peut-être un peu plus violente.

Au cours de ces derniers mois, le malade a beaucoup grandi.

En même temps, il a sensiblement maigri, son poids tombant de 73 à 66 kilogs.

Il se sent excessivement fatigué par son travail qu'il a dû interrompre à la fin.

Antécédents :

ostéomyélite aiguë du tibia droit à l'âge de 9 ans, pour laquelle il a été soigné pendant quatre mois et qui, depuis, n'a laissé aucune séquelle.

Ses parents sont bien portants. Il a un frère et une sœur en parfaite santé.

A l'examen :

On constate que l'épaule droite est le siège d'une tuméfaction très nette. Elle est plus volumineuse que l'épaule opposée.

Par la pression on éveille un point douloureux très précis au niveau de l'insertion humérale du deltoïde.

Pas de chaleur locale.

On note un certain degré d'atrophie des muscles de l'épaule et du bras.

Les mouvements actifs de l'articulation sont un peu limités, en particulier l'abduction et l'élévation.

Si on cherche à les augmenter on est arrêté par la douleur qu'on provoque.

Dans le creux axillaire droit on perçoit un ou deux ganglions non douloureux, souples, sans adhérences.

A gauche, un ganglion ayant les mêmes caractères.

L'examen général ne montre aucune autre lésion.

L'appareil respiratoire est normal, cliniquement et radiologiquement.

Les urines sont normales, et ne renferment aucun germe.

La température oscille entre 37°5 et 38°, avec une poussée à 38°6.

La cuti-réaction est positive, une réaction de B.-W. est négative.

Depuis son entrée à l'hôpital jusqu'au 13 janvier, le malade a reçu chaque jour 8 grammes de salicylate de soude, sans qu'on note aucune influence ni sur la température ni sur les douleurs qui persistent identiques.

C'est alors que le malade est passé dans notre service.

Une *radiographie*, faite le 30 décembre, a montré des lésions de l'extrémité supérieure de l'humérus droit :

Augmentation de volume de l'os débutant au-dessous du col chirurgical et s'étendant sur la diaphyse sur une longueur de 20 centimètres.

Toute cette zone est le siège d'une nette décalcification : la corticale a perdu sa netteté, la médullaire semble élargie.

A 3 centimètres environ au-dessous de l'épiphyse supérieure, on a l'impression d'une raréfaction osseuse dessinant au centre de l'os une cavité ovale de 3 centimètres de haut, allongée suivant l'axe du membre, communiquant à son pôle inférieur avec une cavité plus petite.

La grande cavité paraît contenir un séquestre.

Sur presque toute la hauteur de la tuméfaction, surtout le long du bord externe de l'os, épaississement périosté avec une saillie mamelonnée un peu plus nette à la partie inférieure de l'épaississement.

On décide d'attendre avant d'intervenir chirurgicalement et l'épaule est immobilisée en légère abduction dans un plâtre thoraco-brachial fenêtré en regard de la tuméfaction.

Pendant le séjour à l'hôpital, 4 injections d'anatoxine staphylococcique ont été faites.

Le malade est revu de quinze en quinze jours.

Douleurs et fièvre ont disparu avec l'immobilisation.
Une radiographie faite le 15 avril montre une modification des lésions (fig. 5) :



FIG. 5

en particulier, on voit nettement dans la métaphyse humérale, à 12 centimètres au-dessous de l'acromion, l'ovale clair d'une cavité, entouré d'une coque d'os condensé. Un séquestre paraît inclus.

Peut-être existe-t-il en outre une petite cavité sus-ja-

cente, et une autre au-dessous. Mais il peut s'agir d'ostéite raréfiante faisant croire à une perte de substance par contraste avec la condensation osseuse périphérique.

Intervention, le 11 mai 1939 (H. Tallet) :

Incision le long du bord antérieur du deltoïde dont quelques fibres sont sectionnées.

Périostose épaisse d'environ 4, 5 mm.

Trépanation de la corticale : celle-ci est formée d'un os dur mais cassant. Cet os éburné entoure une très petite cavité centrale qui ne contient ni pus ni séquestre mais seulement deux fongosités du volume d'un pois.

Mise à plat par abrasion des deux berges de la cavité de trépanation. Curettage d'un foyer sus-jacent d'ostéite raréfiante. Au pôle inférieur de la cavité existe un pertuis par où on peut enfoncer un stylet conduisant dans le canal médullaire.

Devant la tendance sclérosante du foyer, on ferme complètement sans drainage après avoir comblé la cavité de trépanation par un lambeau du deltoïde.

Examen bactériologique des fongosités et de l'os raréfié :

Aucun germe ne peut être décelé. La culture reste stérile.

Suites opératoires d'une grande simplicité :

filis enlevés au huitième jour ;

aucune désunion de la cicatrice.

Le malade sort le 26 mai, ne se plaignant d'aucune douleur lors des mouvements de l'épaule, qui récupèrent progressivement leur amplitude.

A ces observations personnelles, nous ajouterons, plus ou moins résumées, celles que nous avons retrouvées dans les publications de ces dernières

années et qui n'ont pas fait l'objet d'un travail d'ensemble.

OBS. 6 (*Lanos*). — Homme, 37 ans.

Panaris de l'index gauche à 27 ans.

A 30 ans, douleur du genou gauche, difficile à localiser, sourde, mais allant en s'accroissant.

Une radiographie montre un foyer d'ostéomyélite et est suivie (25 juillet 1928) d'une trépanation du fémur gauche.

Fistulisation consécutive.

Un an plus tard, un autre chirurgien pratique un curettage du foyer osseux (juillet 1929) :

Drainage par drain et mèche.

Fistulisation sans amélioration.

Malgré tous les traitements institués, la fistule persiste, conduisant sur un os éburné.

Elle se ferme temporairement, mais il y a rétention et fièvre.

La radiographie montre :

moitié inférieure du fémur augmentée de volume, irrégulière, étalée, déformée par l'hyperostose et les évidements.

Nouvelle intervention (*Lanos*), 31 janvier 1930 :

Grattage et régularisation de l'os éburné.

Evidement de deux foyers d'ostéite nets, un vers le haut, un vers le condyle externe.

La curette arrache un gros paquet de fongosités remplissant le condyle jusqu'à l'extrême limite sans atteindre l'articulation.

Prélèvement sur le tibia gauche d'une greffe ostéopériostique.

Comblement des recessus.

Comblement avec un lambeau musculaire de la dépression osseuse persistante.

Suture de la peau aux crins sans drainage.

Suites simples (petit hématome non suppuré). Trois mois après, la suture est étanche, le malade marche, ne souffre plus.

OBS. 7 (*Dufour*). — Jeune homme, 20 ans.

Vu en mars 1932 pour un gonflement douloureux de l'avant-bras gauche, sans élévation thermique, avec rougeur de la peau.

Tissus gonflés par un œdème dur. Mouvements du coude difficile.

Pas de réaction ganglionnaire axillaire.

Antécédents : 15 jours auparavant, un furoncle ayant siégé sur une autre partie du corps.

Diagnostic : phlegmon ligneux apyrétique.

Une ponction au point où la douleur est le plus nettement accusée ramène du sang qui,ensemencé, donne une culture de staphylocoque.

Une première radiographie, en pleine période douloureuse et œdémateuse, montre l'aspect absolument normal des deux os de l'avant-bras.

Traitement : propidon, sans résultat.

Une nouvelle radiographie, un mois plus tard, montre : périostite engainante sur toute la longueur du cubitus, donnant l'image d'une membrane se détachant de la diaphyse mamelonnée et irrégulière.

La diaphyse est parsemée sur toute sa hauteur de zones claires et foncées.

L'évolution ultérieure, suivie radiologiquement, se fait :

— d'abord par une extension à l'articulation du coude (distension de la synoviale, liquide louche à la ponction qui donne une culture de staphylocoques) ;

— puis par le développement de la périostite sous forme d'un élargissement important du manchon périosté ;

— et l'apparition d'un séquestre de six centimètres de long dans le milieu du cubitus.

L'intervention, quatre mois après le début clinique (ablation du séquestre), compliquée tout d'abord d'une fracture du cubitus consécutive à la perte de substance osseuse, est suivie d'une régénération osseuse sur toute la hauteur du cubitus.

Cette régénération, qui met plus de six mois à se réaliser, se traduit par un os compact, élargi, avec canal médullaire rétréci, sinueux.

La fusion est complète de la gaine périostée précédente avec la diaphyse.

Obs. 8 (*Drouin et Savin*). — Jeune fille, 18 ans.

Souffre depuis deux ans de douleurs sur le bord radial de l'avant-bras droit avec irradiations vers le poignet.

D'abord sourde, cette douleur est allée en augmentant. Parfois surviennent des crises paroxystiques d'une demi-heure séparées par des intervalles d'apaisement d'égale durée.

Les mouvements exagèrent la douleur ; le sommeil est difficile.

L'ensemble d'une crise dure quatre, cinq jours, puis survient une période de calme pendant environ deux mois.

Lors d'une crise (août 1934), les douleurs se sont accompagnées d'un œdème dur et douloureux.

Pendant plusieurs mois, la malade a été soignée par son médecin pour « rhumatisme ».

C'est deux ans plus tard, qu'à l'occasion d'une nouvelle crise plus intense où la malade souffrait à crier

sans arrêt, une radiographie montre une lésion siégeant au tiers moyen du radius droit :

radius soufflé, fuselé à la partie moyenne, sans décollement périostique accentué.

Le centre est occupé par deux plages ovalaires transparentes, allongées suivant l'axe de l'os, presque contiguës et mesurant chacune quatre centimètres de longueur sur un centimètre et demi au maximum de largeur.

Intervention (17 juillet 1935) :

La partie moyenne, boursoufflée, du radius est isolée à la rugine.

Réssection extra-périostée après trépanation de l'os ayant confirmé l'existence d'une loge centrale purulente.

Pus épais très lié.

Sa culture donne en 24 heures du staphylocoque doré.

Plaie refermée sur drainage filiforme.

Suites opératoires favorables. Limitation des mouvements de pro-supination.

OBS. 9 (*Leriche*). — M. V .., 32 ans.

Après une broncho-pneumonie, apparition de douleurs, dans l'orbite droite, au tiers supérieur du bras droit, à la partie moyenne de la cuisse droite, apparues insidieusement, sans fièvre.

Bientôt (août 1927), tuméfaction de la paupière supérieure droite.

Incision. Suppuration consécutive.

Les douleurs persistent dans les membres.

Examen :

On constate à la face externe de la cuisse et du bras droits, l'existence d'une tuméfaction profonde semblant faire corps avec l'os, peu douloureuse à la palpation ; la peau est normale.

Examen radiographique :

humérus droit : au tiers supérieur de la face externe, petite géode ovalaire dans la corticale.

Dans les parties molles, en regard de la géode, un séquestre libre.

Fémur droit : à la partie moyenne de la face externe, géode ovalaire, corticale, avec séquestre inclus.

Forte réaction périostique.

Orbite : foyer d'ostéite avec séquestre et destruction du bord supérieur de l'orbite.

Intervention :

Cuisse : os entouré d'une épaisse couche de tissu scléreux, petit abcès au contact de l'os. Celui-ci, dénudé, laisse voir un trou qui conduit dans la cavité médullaire. A travers ce trou, on note l'existence d'un foyer de petite dimension contenant un séquestre.

Nettoyage du foyer, mise à plat, plastie musculaire.

Fermeture.

Humérus : foyer minuscule avec foyer sous-périostique contenant un petit séquestre.

Orbite : ablation du séquestre.

Examen bactériologique du pus : staphylocoque.

Guérison après plusieurs récidives.

OBS. 10 (*Leriche*). — Femme, 34 ans.

Antécédents : quelques furoncles abortifs du cou.

Brusquement, douleurs dans la cuisse gauche, empâtement, gêne.

Radiographie :

Petite cavité intra-diaphysaire, faisant songer à l'ostéomyélite.

Huit jours plus tard, une nouvelle radiographie faite sous une autre incidence montre, non une cavité, mais une encoche avec soulèvement de la corticale, comme dans le sarcome au début.

Huit jours plus tard, un nouveau cliché montre de l'os nouveau autour de cette érosion osseuse.

Plusieurs chirurgiens parlent de sarcome d'Ewing.

Examen :

Sur la face antérieure de la cuisse gauche, partie moyenne, masse saillante faisant corps avec l'os, dure, mal limitée, un peu douloureuse à la pression.

Pas d'œdème, pas de chaleur locale, pas de circulation veineuse anormale. La peau est normale.

Le genou est sec, la flexion un peu limitée par la contraction du quadriceps.

Intervention (3 décembre 1927) :

Crural très épaissi, scléreux, lardacé, ne laissant suinter aucun liquide.

Après l'avoir traversé, on trouve de l'os nouveau, friable, formé au-devant de la diaphyse. Il fut enlevé d'un coup de curette.

Celle-ci s'enfonce dans une minime cavité fémorale qu'on évide à la curette : elle était creusée dans la corticale, sur une longueur d'un centimètre, une profondeur de trois, quatre millimètres, occupée par du tissu rougeâtre, mou.

En présence de ces lésions, le diagnostic reste hésitant et on pense à un sarcome d'Ewing.

Pas de pus, ni de séquestre, ni de raréfaction osseuse voisine.

Examen bactériologique : culture pure de staphylocoque doré hémolysant.

Examen histologique : lésions typiques d'ostéomyélite ; ni syphilis, ni tumeur (Oberling).

Guérison en deux mois avec suppuration et formation d'une hyperostose en fuseau.

Obs. 11 (*Leriche*). — M. C..., 25 ans.

Antécédents : furonculose en captivité quatre ans auparavant, au cours de laquelle est apparu un point douloureux en pleine diaphyse fémorale et aussi dans la colonne dorsale supérieure.

Diagnostic : tuberculose diaphysaire avec mal de Pott.

Radiographie : fait réformer le diagnostic et dire ostéite banale (celle-ci est traitée ultérieurement par l'héliothérapie).

Examen :

Au niveau du dos, sur la quatrième vertèbre dorsale, latéralement, tuméfaction dure, grosse comme une orange, sensible à la palpation.

Radiographie :

destruction, aucune image ne fait penser à un Pott. Il n'existe d'ailleurs aucun signe clinique de la série pottique.

A la cuisse : hyperostose diffuse de la diaphyse fémorale.

La peau est normale.

Douleurs spontanées, limitation des mouvements du genou.

Radiographie :

éburation massive.

Diagnostic : ostéite à staphylocoque.

Intervention (juillet 1919) :

Dos : ablation de la grosse masse qui s'énuclée comme un lipome malgré l'existence de tractus fibreux qui vont vers l'apophyse épineuse encochée par une caverne.

Suture avec drainage : guérison *per primam*.

La masse enlevée est formée par une coque fibrolardacée épaisse de trois centimètres, renfermant du pus presque solidifié.

Examen bactériologique : culture pure de staphylocoque doré.

L'intervention est déconseillée pour la lésion fémorale.

Les douleurs persistant au niveau de la cuisse, une intervention est pratiquée à Paris en 1922 :

On a enlevé des masses d'os éburné sans trouver de canal médullaire.

Les douleurs n'ont guère été soulagées.

OBS. 12 (*G. Leclerc*). — P..., 65 ans.

Sans antécédents pathologiques spéciaux.

Depuis six mois soigné pour nevralgie périphérique d'origine indéterminée.

Au cours de cette affection, chute sur le bras gauche.

Quelques jours après, tuméfaction de l'humérus gauche, puis des douleurs apparaissent dans le bras.

Epaississement diffus au niveau du tiers moyen de la diaphyse, douloureux à la pression, en un point limité en avant.

Gros ganglion axillaire.

Radiographie :

image d'ostéite corticale, avec lacune en coup d'ongle à limite très nette, sans réaction périostique.

Six mois plus tard : disparition presque complète des douleurs ; tuméfaction beaucoup plus superficielle, mieux limitée, peu douloureuse, du volume d'un œuf de pigeon.

Cet état dure six ans.

Nouvelle radiographie :

réparation complète de la lésion osseuse dont il ne persiste qu'une très minime hyperostose localisée.

Cependant, il existe encore au niveau du bras une

petite tuméfaction qui a été incisée par un médecin et qui semble avoir été un abcès résiduel.

OBS. 13 (*G. Leclerc*). — B..., 33 ans.

Sans antécédents pathologiques.

Violentes douleurs à la partie moyenne du tibia droit, à caractères névralgiques, entraînant l'insomnie.

Puis bientôt une tuméfaction ; pas de fièvre.

Epaississement du bord antérieur du tibia droit au tiers moyen avec douleur vive sur la crête tibiale.

Peau rouge, tendue, luisante.

B.-W. : négatif.

Radiographie :

épaississement fusiforme de la corticale antérieure sur les quatre cinquièmes supérieurs de la diaphyse avec, à la partie moyenne, une petite image d'ostéite destructive du volume d'un gros pois, de structure non homogène, très superficielle, ne rongant que partiellement la corticale de l'os.

Intervention (moins d'un mois après le début clinique) :

Il y a dans les parties molles quelques fongosités avec une goutte de pus.

La lésion correspond à un petit foyer d'ostéite corticale qu'on évide à la curette.

Le foyer très limité ne va pas jusqu'au canal médullaire.

On laisse ouvert.

Examen bactériologique : pas de microbes, présence de polynucléaires altérés.

Cicatrisation rapide, en deux semaines.

OBS. 14 (*G. Leclerc*). — M..., 43 ans.

Pas d'antécédents pathologiques.

Début par des douleurs très violentes dans le genou droit, obligeant le malade à rester au lit.

Au bout de six mois : rétrocession complète, reprise du travail.

Un an plus tard : apparition de douleurs dans la cuisse droite avec gonflement de la moitié inférieure de la cuisse.

Puis nouvelle rétrocession des symptômes, mais relative.

Si le malade travaille, aussi peu que ce soit, douleurs et gonflement reviennent pour disparaître au repos.

Enfin, apparaît un léger épanchement du genou, en même temps que le fémur, augmenté de volume, est douloureux dans son tiers inférieur.

Radiographie :

abcès volumineux, à la fois juxta-épiphysaire et diaphysaire occupant le canal médullaire, avec épaississement de la corticale à son niveau.

Intervention :

irépanation : grande cavité contenant du pus et des séquestres, dont les limites sont bien marquées par de l'ostéite condensante.

La partie supérieure de la cavité est comblée par un lambeau musculaire, taillé aux dépens du quadriceps.

Examen bactériologique du pus :

pas de microbes, nombreux polynucléaires altérés.

Guérison en un mois.

OBS. 15 (*Vosa*). — Homme, 50 ans.

Sans antécédents pathologiques.

Présente depuis cinq mois une tuméfaction ligneuse développée sur le tiers supérieur de la cuisse droite et la fesse correspondante.

Il s'est constitué spontanément une petite fistule par où s'écoule une petite quantité de pus.

Radiographie :

épaississement de toute la portion métaphysaire et épiphysaire du fémur avec disparition de la surface articulaire de la coxo-fémorale.

En outre, des néoformations osseuses unissent le fémur à l'os iliaque.

Examen bactériologique : staphylocoque blanc.

Traitement :

un auto-vaccin a amené en trois mois la disparition, d'abord du phlegmon ligneux, et ensuite du processus ostéomyélitique.

Obs. 16 (*Ottolenghi et Spinelli*). — Homme, 40 ans.

A été opéré d'otite moyenne et de mastoïdite il y a quatre ans, d'abcès sous-phrénique il y a deux ans.

Souffre de la jambe droite depuis un an et demi : douleurs vives avec exacerbations nocturnes. Marche cependant possible.

La jambe est augmentée de volume, le tissu cellulaire infiltré.

La pression révèle une douleur très précise à quatre centimètres de l'interligne articulaire.

Radiographie :

cavité ovale dans la métaphyse tibiale supérieure, de quatre centimètres sur deux, à bords nets.

Intervention :

trépanation du tibia, qui permet d'évacuer du pus jaune verdâtre. Tamponnement.

Examen bactériologique : staphylocoque.

Un mois et demi après : collection sous-cutanée au même endroit : incision.

Guérison.

OBS. 17 (*Rollo*). — Femme, 22 ans.

Souffre depuis deux mois du poignet.

Tuméfaction locale occupant l'extrémité inférieure de l'avant-bras sur sa face externe.

Pas de fièvre, ni de phénomènes généraux.

Radiographie :

raréfaction osseuse de l'épiphyse inférieure du radius, avec réaction périostée métaphysaire.

Ponction : débris purulents.

Examen bactériologique : staphylocoque doré.

Traitement : médical.

Immobilisation, auto-vaccinothérapie.

Guérison.

Une deuxième radiographie, après trois mois de traitement, ne montre qu'un épaississement de l'os.

OBS. 18 (*Rollo*). — Homme, 58 ans.

Abcès volumineux de la région trochantérienne avec légère élévation thermique le soir.

Radiographie :

zone de raréfaction sur le tiers supérieur du grand trochanter.

Examen bactériologique du pus : staphylocoque.

Traitement : médical.

Guérison en un mois et demi.

OBS. 19 (*Moulonguet*). — Roger Dét..., 22 ans.

Souffre pendant quatre ans (1932-1936) d'un enraidissement douloureux de la cuisse gauche, atténué par le repos, réveillé par la marche et la fatigue physique.

Aucun antécédent pathologique : aucun furoncle, aucune manifestation staphylococcique, aucun traumatisme.

A l'examen :

La cuisse gauche présente une augmentation de circonférence d'un cm. au tiers moyen et au tiers inférieur par rapport au côté opposé.

Hyperthermie locale discrète.

Pas d'atrophie ni d'hypotonie musculaire.

On perçoit au tiers moyen du fémur un épaississement osseux manifeste. La palpation n'est pas douloureuse.

Pas d'hydarthrose du genou, mais flexion limitée à 90° et boiterie importante.

Pas d'adénopathie inguinale.

Des *radiographies* successives montrent :

— sur une première radio :

épaississement localisé de la diaphyse fémorale avec médullaire rétrécie et corticale très augmentée avec couche d'os nouveau d'origine périostique.

Épaississement surtout considérable sur la face interne où il manque d'homogénéité et où l'on distingue une cavité allongée ;

— six mois plus tard :

élargissement fusiforme de la diaphyse ;

corticale et périoste se sont fondus pour donner une image d'éburnation osseuse entourant une cavité médullaire très étroite ;

La géode interne est beaucoup moins apparente ;

Dans les parties molles, un séquestre paraît avoir été expulsé de cette géode.

Ce n'est que quinze mois plus tard que le malade accepte l'intervention devant une recrudescence des douleurs et l'apparition d'une hydarthrose du genou, rendant la marche presque impossible.

Une nouvelle radiographie montrait alors :

la persistance de l'éburnation osseuse diaphysaire ;
une décalcification diffuse de l'épiphyse fémorale inférieure.

Intervention :

épaississement du périoste ;

trépanation du fémur dont l'os épaissi, très dur, mais fragile, saute en éclats.

Pas de cavité ni de séquestre, pas de pus.

Deux trajets partent du foyer osseux vers les parties molles, contenant quelques fongosités.

Fermeture avec drainage.

Examen bactériologique et ensemencement des fongosités : staphylocoque doré.

Cicatrisation en six semaines.

Ultérieurement, incision d'un petit abcès qui laisse persister une fistule et réintervention six mois plus tard au cours de laquelle on extrait, au milieu de quelques bourgeons charnus, deux séquestres lamellaires.

OBS. 20 (*Moulonguet*). — Homme, 30 ans.

A la suite d'une infection digitale avec lymphangite du membre supérieur et état septicémique, présente successivement :

— des poussées douloureuses dans les articulations sterno-claviculaires et tibio-tarsiennes ;

— puis une arthrite de la tibio-tarsienne droite, à staphylocoque doré ;

— puis plusieurs localisations cutanées à staphylocoque doré.

Avant de présenter, trente mois plus tard, une ostéomyélite éburnante chronique de la diaphyse du tibia gauche avec :

point douloureux nettement localisé au tiers moyen ;

épaississement cortical avec condensation osseuse, sans réaction périostée.

A l'intervention :

Os éburné, très dur.

Pas de pus ni de séquestre.

Ensemencement stérile.

Cicatrisation simple, disparition de la douleur.

OBS. 21 (*Curtillet*). — K. Abd..., 32 ans.

Depuis trois mois et demi, une tumeur spontanément apparue, de la partie supérieure de la cuisse se développe progressivement sans fièvre ni retentissement notable sur l'état général, mais accompagnée de douleurs vives, presque continues.

A l'examen :

Placard tumoral de forme ovale à limite imprécise, occupant la région trochantérienne et débordant en avant d'elle.

Ce placard est dur, nulle part ramolli ou fluctuant, lisse, régulier, faisant corps avec le squelette.

Il est très douloureux à la pression.

Enfin la peau est mobile sur la tumeur.

L'articulation coxo-fémorale est libre.

Radiographie :

Important remaniement de la diaphyse fémorale au-dessous du massif trochantérien. La corticale est considérablement épaissie. Sa limite externe est irrégulière, floue, prolongée vers le petit trochanter par un nuage d'ossification nouvelle.

Nulle part on ne voit de séquestre ni de géode.

Une ponction reste blanche.

Le diagnostic d'ostéosarcome apparaît vraisemblable et l'on commence un traitement radiothérapique.

Cinq semaines après l'entrée du malade, les signes

semblent s'être modifiés : la tumeur s'est ramollie en son centre où existe un point nettement fluctuant.

Une numération globulaire donne le chiffre de 11.200 G. B.

Nouvelle radiographie :

La prolifération osseuse anormale ne s'est pas accrue.

En un point apparaît une image qui ressemble fort à une géode avec séquestre.

Le diagnostic s'éclaire et l'on décide d'intervenir avec le diagnostic d'ostéomyélite.

Intervention (7 septembre 1938) :

Dès les téguments incisés on entre dans l'abcès, beaucoup plus volumineux qu'on ne prévoyait, étendu jusqu'à la région fessière. Du pus bien lié s'écoule.

Sur la corticale du fémur on aperçoit l'orifice superficiel d'une fistule intra-osseuse. Trépanation de la corticale, très épaisse et très dure. On arrive sur un foyer de suppuration médullaire contenant un petit séquestre d'un centimètre de long.

Mise à plat.

Examen bactériologique :

Staphylocoque dans le pus de l'abcès et dans le séquestre (examen direct et culture).

Suites locales simples.

Un mois plus tard (octobre) : deuxième localisation au tiers inférieur de la cuisse gauche avec douleur et empâtement.

Radiographie :

A l'union tiers moyen-tiers inférieur, la corticale postérieure présente une zone épaissie, d'aspect moucheté, cotonneux et doublée d'un fin liséré de réaction périostique sans séquestre visible.

Quelques jours plus tard, apparition d'un abcès dans le canal de Hunter.

Nouvelle intervention (10 novembre) :

évacuation d'un volumineux abcès. On traverse ensuite une couche épaisse d'os périostique et de corticale ramollie pour trépaner le canal médullaire.

L'ostéite est totale.

Suites opératoires favorables.

Cicatrisation des deux foyers opératoires en deux mois.

OBS. 22 (*Curtillet*). — Bou..., 36 ans.

Douleurs à la partie moyenne de la cuisse gauche.

En même temps apparaît une tuméfaction au même niveau.

Aucun phénomène général.

Après un mois de repos, la tuméfaction douloureuse disparaît, mais les mêmes phénomènes se reproduisent après la reprise du travail.

Antécédents :

volumineux abcès du dos dix-huit mois auparavant.

Depuis lors éprouve, de temps à autre, des douleurs vagues dans la cuisse gauche, étiquetées sciatique, et ayant disparu à un moment donné.

Examen :

A la face postérieure de la cuisse gauche, à sa partie moyenne, aspect rose des téguments sur la largeur d'une paume de main.

La région est nettement voussurée et donne une sensation de fluctuation profonde à la palpation.

La pression est douloureuse mais le malade ne souffre spontanément que lorsqu'il est debout et lorsqu'il marche.

Examen radiologique :

Hyperostose très dense semée d'aspérités, sur la face postérieure de la diaphyse fémorale au tiers moyen, s'étendant sur six centimètres de hauteur.

En une zone irrégulièrement opaque, existe peut-être une petite géode contenant un séquestre.

Intervention (24 février 1938) :

On pénètre dans un abcès à parois fongueuses d'où s'échappe un pus peu abondant.

Poursuivant en profondeur entre biceps crural et vaste externe, on atteint le plan osseux sur la ligne âpre et la face interne.

Il n'y a pas de perforation de la corticale. Pas de trépanation.

Mais un mois plus tard, il persiste sur la cicatrice une petite fistule qui conduit le stylet sur un point osseux.

Nouvelle intervention (5 mai) :

abrasion très large de la corticale fémorale hyperostossée et dense sans toutefois aller jusqu'au canal médullaire.

Le malade sort quelques semaines plus tard, cicatrisé.

OBS. 23 (*Curtillet*). — Fer..., 35 ans.

Début mal précisé par un abcès à la cuisse, trois ans auparavant, qui a laissé une fistule.

Examen :

Orifice fistuleux punctiforme sur la face externe de la partie moyenne de la cuisse.

Examen radiologique :

épaississement dense, homogène, fusiforme de la corticale externe de la diaphyse au-dessous du massif trochantérien.

On n'aperçoit ni géode ni séquestre.

Intervention (18 février 1937) :

Poursuivant le trajet fistuleux on est conduit sur la face postérieure du fémur au-dessous du trochanter où l'on trouve une surface osseuse dénudée assez large.

L'os est cureté superficiellement. Comme on n'aperçoit aucun pertuis osseux, on s'en tient à ce geste.

Réintervention (27 février) à la suite d'une radiographie qui laisse supposer l'existence d'une géode dans le renflement de la corticale.

Trépanation du canal médullaire sur trois centimètres : os très dense, pas de géode ni de séquestre.

OBS. 24 (*Costantini*, rapportée par *Curtillet*). — B..., femme, 37 ans.

Depuis quatre mois, douleurs diffuses de la cuisse droite et tuméfaction de la cuisse.

Les douleurs sont très pénibles. La tuméfaction est nette (périmètre augmenté de trois centimètres et demi).

Les téguments ne sont ni chauds ni modifiés.

La palpation révèle une tuméfaction diffuse douloureuse qui semble faire corps avec le fémur et paraît en un point limité, fluctuante.

Pas d'adénopathie inguinale.

Antécédents : une fièvre typhoïde à 25 ans.

Radiographie :

En pleine diaphyse, du côté interne, une lésion osseuse où l'on reconnaît :

— une petite géode taillée dans la corticale du cylindre diaphysaire contenant un petit séquestre de la dimension d'un grain de riz ;

— une lame d'ossification périostique plaquée sur la géode et s'effilant au-dessus et au-dessous d'elle ;

Numération globulaire :

12.200 leucocytes, 76 % de polynucléaires.

Intervention :

Après incision des téguments, une ponction ramène du pus.

Ouverture de la collection qui est considérable.

L'os apparaît dénudé : il s'agit d'os néoformé spongieux que l'on trépane.

La corticale apparaît au-dessous blanchâtre. On en enlève un copeau.

On juge inutile de trépaner le canal médullaire.

Examen bactériologique du pus : nombreux staphylocoques.

Suites opératoires favorables.

Obs. 25 (*Creyssel et Et. Martin*). — Après un traumatisme de la cuisse, le blessé continue à souffrir pendant des mois.

Radiographie :

Lésions osseuses destructives avec images en mie de pain de l'extrémité inférieure du fémur, sans réaction périostique. Puis fracture spontanée.

Intervention :

Amputation après incision exploratrice qui ne montre pas de suppuration.

Examen histologique :

On ne trouve que des lésions d'ostéomyélite subaiguë, cause de la fracture spontanée.

Obs. 26 (*Elliot*). — Homme, 46 ans.

Présente une tumeur de l'extrémité inférieure du fémur.

Radiographie :

Destruction massive de toute l'extrémité inférieure du fémur.

Une biopsie ne montre que des « cellules de pus ».

Cependant, une *amputation* fut pratiquée, avec le diagnostic d'ostéosarcome.

Examen histologique :

Pas de cellules néoplasiques.

Seulement des signes d'inflammation subaiguë, lymphocytes et mononucléaires.

OBS. 27 (*De Langre et Crétin*). — M. Poc..., 46 ans.

Envoyé à l'hôpital (mai 1935), pour ostéosarcome du fémur gauche, avec fracture spontanée.

Début six semaines auparavant par une légère entorse du genou gauche suivie de douleurs sur la face externe de la cuisse et du genou, avec léger empâtement, sans fièvre.

Puis déformation considérable de la cuisse avec tuméfaction dure, résistante, peu sensible à la pression, sans signes d'inflammation.

Peau normale, mais sillonnée d'un réseau veineux dilaté.

Température : 38°.

Radiographie :

fracture du fémur au tiers moyen et aspect spongieux, pommelé, des extrémités osseuses, sur une longue étendue, avec réaction périostique sur la face interne du fémur.

Intervention (10 mai) :

Désarticulation de la hanche gauche.

Deux fusées purulentes sont ouvertes, l'une suivant le moyen adducteur, l'autre postérieure.

Mort brusque sept jours après.

A l'autopsie : la fusée antérieure va jusqu'au pubis mais l'os n'est pas atteint. Pas de thrombose de la veine iliaque externe.

Examen histologique :

staphylocoque doré dans le pus (examen et culture).

ETIOLOGIE

L'ostéomyélite chronique d'emblée est rarissime chez l'enfant : les foyers torpides que l'on voit chez lui apparaissent en règle au cours d'une staphylococcie dont le début s'est manifesté par une atteinte osseuse aiguë et fébrile en un autre point du squelette .

Un certain nombre de cas en ont été rapportés chez l'adolescent entre 13 et 18 ans, surtout sous la forme d'abcès de Brodie à siège métaphysaire.

En fait elle paraît essentiellement se rencontrer chez l'adulte, surtout entre 18 et 40 ans (18 de nos observations sur 27, soit les $\frac{2}{3}$).

Elle devient exceptionnelle après 50 ans (3 observations, 1, 12, 18).

C'est sensiblement la même proportion que l'on retrouve dans la statistique de Piquet et Cyssau où sur 30 observations d'abcès chroniques primitifs chez l'adulte, 24, les $\frac{4}{5}$, ont trait à des malades ne dépassant pas 40 ans. Un seul a plus de 50 ans.

Les hommes sont manifestement plus fréquemment atteints : 21 sur 27, pour nos malades; 20 sur 30 (Piquet et Cyssau).

Le point de départ de l'infection est souvent inconnu : exceptionnellement on a cité un foyer d'ostéomyélite aiguë ayant évolué sur un autre os longtemps avant (obs. 5, 10 ans). Plus souvent on retrouve une première lésion staphylococcique généralement minime :

soit un furoncle (obs. 3, 7, 10, 11);

soit un panaris (obs. 6, 20);

une otite (obs. 16), une broncho-pneumonie (obs. 9).

Le rôle du traumatisme semble dans certains cas assez net, surtout s'il a été violent (obs. 4, 25, 27). Mais pour pouvoir l'affirmer, encore faudrait-il établir d'abord que la région malade était saine antérieurement.

Mais en règle, le point de départ des infections reste totalement inconnu : en dehors de tout antécédent pathologique, survient une lésion ostéomyélique qui d'emblée affecte une marche insidieuse et chronique.

Cette lésion est le résultat de l'infection de la moelle osseuse, avant tout par le staphylocoque, dont on connaît maintenant la faculté de sécréter des toxines hémolysantes et nécrosantes.

Elle siège avec une évidente prédilection sur les os longs : fémur et tibia (21 de nos observations, 21 des observations de Piquet et Cyssau) ; humérus (3 et 4) ; radius (2 et 2) ; cubitus (1 et 2).

Dans l'os elle se constitue souvent dans la métaphyse. Mais, caractère bien particulier à cette ostéomyélite de l'adulte, il est fréquent de la voir localisée en pleine diaphyse (17 de nos observations, soit plus de 60 % des cas).

Ces constatations soulèvent une double interrogation.

— En premier lieu, comment expliquer cette fréquente localisation diaphysaire dans l'ostéomyélite de l'adulte, alors que le siège juxta-épiphysaire est la règle chez l'enfant ?

On a cherché, chez l'enfant, à expliquer cet arrêt juxta-épiphysaire des microbes par le ralentissement de la circulation, condition nécessaire au dépôt de *calcium* (Hobo injectant dans les vaisseaux de l'encre de Chine voit les particules s'arrêter dans la métaphyse et pense que les microbes se comportent de la même façon).

Pourquoi n'en est-il pas de même chez l'adulte ?

Déjà Broca avait insisté sur la fréquence de la migration diaphysaire des abcès. Ollier précisait que les séquestres occupaient souvent le tiers moyen de la diaphyse.

Tout se passe comme si, chez l'adulte, l'activité circulatoire était prépondérante au niveau de la moelle centrale. Celle-ci constituant alors un « territoire de dépôt » des germes d'où ils attaqueraient l'os compact et la surface périostique de l'os.

Les lésions nécrosantes passeraient par trois étapes :

- d'abord d'embolies microbiennes;
- puis de réaction inflammatoire à proximité des vaisseaux thrombosés;
- enfin d'abcès miliaires qui demeurent isolés ou deviennent confluents.

- - En second lieu, comment expliquer chez l'adulte la constitution d'une lésion si différente de celle que l'on observe dans l'ostéomyélite aiguë de l'adolescence ?

L'hypothèse la plus simple, soutenue par certains (Kocher, Metchnikoff) serait d'admettre qu'il s'agit d'une virulence et d'une toxicité atténuée des microbes.

D'autres défendent la thèse (G. Ramon) d'une immunité spécifique, antitoxique, naturellement acquise, de l'organisme qui, par vaccination, devient de moins en moins sensible à l'agression staphylococcique.

En témoigneraient les observations où la culture du pus et des fragments osseux est restée stérile (obs. 1, 5, 13, 14, 20, 25, 26). On voit qu'elles ne sont pas exceptionnelles.

Mais beaucoup plus démonstratifs encore sont les cas où une lésion osseuse aseptique — faut-il dire stérilisée secondairement ? — a succédé à une localisation différente d'une staphylococcie prouvée bactériologiquement (obs. 5 : foyer amicrobien de l'humérus dix ans après une ostéomyélite aiguë du tibia; obs. 20 : ostéomyélite amicrobienne survenant après

plusieurs localisations sous-périostées staphylococciques).

Par contre, lorsque l'ostéomyélite apparaît absolument primitive, on est réduit à évoquer l'hypothèse d'un facteur « terrain » et de circonstances biologiques favorisantes.

Acidose, hyperglycémie, hypovitaminose, ont alors été suivant les cas des solutions envisagées.

Mais il ne faut pas se dissimuler qu'il s'agit là d'explications pleines d'imprécisions.

Déjà de nombreuses recherches expérimentales (Mouriquand, Wachsmuth et Heinrich, Takahashi) ont apporté quelque lumière sur les relations existant entre les lésions osseuses et la diminution de la résistance organique par carence alimentaire.

Peut-être l'avenir nous donnera-t-il la preuve désirée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Son étude est dominée par l'existence de deux lésions, évoluant généralement de pair :

- la nécrose osseuse,
- la formation d'os nouveau.

1. — La nécrose osseuse

Elle se présente au début sous l'aspect d'un foyer d'ostéite raréfiante, fait d'os spongieux, mou, hyper-vascularisé (notion sur laquelle on s'est appuyé pour soutenir que la résorption osseuse pouvait être le fait d'un phénomène d'ostéolyse par augmentation de la circulation (Leriche et Policard). Mais ne faut-il pas faire jouer un rôle aussi important à la sécrétion des toxines nécrosantes par le staphylocoque ?

L'os est raréfié, les espaces médullaires sont agrandis, les travées osseuses moins denses.

Dans les mailles de ce tissu, on trouve des granulations, quelques fongosités ou du pus franc.

Mais ce n'est là que la lésion initiale.

L'évolution se fait en général vers la constitution d'une cavité osseuse.

Celle-ci est le plus souvent allongée, ovulaire, de dimensions variables, depuis le volume d'un pois à celui d'un œuf de poule.

Elle peut communiquer par de petits canaux avec d'autres cavités adjacentes.

Les cavités peuvent être multiples, séparées par du tissu osseux plus ou moins modifié dans sa structure.

Unique ou multiples, on y trouve en petite quantité du pus franc, épais, jaunâtre ou verdâtre, bien lié, sans odeur, parfois séro-hématique.

Elles contiennent parfois de petits séquestres, de forme allongée, pointus, toujours fortement rongés et érodés, de consistance dure, ne s'écrasant pas sous le doigt.

Presque toujours, au pus ou aux séquestres sont mêlées quelques fongosités, quelques granulations, à peine adhérentes aux parois de la cavité et formant comme une sorte de membrane friable et sans consistance.

Ces fongosités peuvent parfois remplir à elles seules la cavité osseuse.

Autour de la géode on trouve :

soit de l'os raréfié et friable,

soit de l'os condensé, compact, d'aspect éburné, qui, à l'inverse du précédent est très faiblement vascularisé.

Parfois cette zone sclérosée est très mince, formant une véritable coque entourant un abcès.

L'évolution anatomique est donc variable.

Tantôt, autour de la zone de destruction se constitue un processus d'enkystement et de sclérose osseuse.

Tantôt on constate une extension progressive de l'abcès par suite de l'ostéite raréfiante.

2. — La formation d'os nouveau

La formation d'os périphérique, périostique, est la règle. En même temps que l'os central est atteint de nécrose, avec ou sans suppuration, on assiste à une néo-production d'os périostique formant une hyperostose périphérique plus ou moins volumineuse, déformant l'os.

Cet os néo-formé peut être plus ou moins compact :

Tantôt ce sont des formations ostéoïdes peu consistantes et la périostose est alors plus considérable que l'examen radiologique ne pourrait le laisser supposer.

Tantôt cet os est le siège de lésions d'éburnation.

A son tour, parfois, cet os périostique est envahi par le processus destructif et l'on peut trouver un ou plusieurs trajets de trépanation spontanée mettant en communication la cavité médullaire avec les parties molles.

C'est généralement dans ces cas que l'on trouve en dehors de l'os un petit séquestre éliminé d'une cavité osseuse.

Telles sont les lésions anatomiques caractéristiques de la forme justement dénommée « nécrosante et hyperostosante » de l'ostéomyélite chronique d'emblée :

— nécrose plus ou moins étendue, de l'aspect spongieux à l'aspect géodique ;

— hyperostose plus ou moins considérable et compacte, de l'os périostique simplement épaissi à l'os condensé.

On a donné quelques descriptions où les caractères anatomiques sont un peu particuliers, par suite du siège de la lésion ou de la prédominance d'un des processus de modification osseuse.

- a) Ce sont les cas où l'atteinte apparaît primitivement corticale et superficielle (Leriche et Bauer), sous forme d'une petite géode corticale contenant seulement quelques gouttes de pus, quelques fongosités, parfois un séquestre.
- b) Les cas où l'on ne trouve qu'un os très dur, éburné et où l'examen microscopique ne donne qu'une condensation osseuse pure, avec rareté et étroitesse des canaux de Havers (Moulonguet).
- c) Les cas où l'on a l'impression d'être au terme d'une évolution et où la lésion anatomique apparaît sous l'aspect d'un pseudo-kyste de l'os (Braun).

Toutes lésions appartenant à l'ostéomyélite par le germe en cause : le staphylocoque.

ETUDE CLINIQUE

DÉBUT.

L'infection osseuse peut apparaître comme une localisation chronique d'emblée au cours d'une staphylococcie tenace.

L'épisode primitif appartient à un passé plus ou moins lointain : Estor et Aimes (15 ans), Grégoire (14 ans), obs. 5 (10 ans).

Ou bien était limité à une infection minime et banale : un furoncle (obs. 3, obs. 7), un panaris (obs. 17), parfois éloignée au point que la filiation peut être mise en doute (obs. 6, panaris dix ans avant).

C'est dire l'inconnu qui entoure le début réel de l'infection osseuse.

Bien plus souvent d'ailleurs, l'ostéomyélite chronique de l'adulte réalise une lésion isolée dont seul peut être précisé dans une certaine mesure le début clinique.

ÉTAT.

Une fois constituée, la lésion osseuse traduit son existence par deux symptômes essentiels :

- des douleurs ;
- une tuméfaction.

La douleur :

Elle est presque toujours le premier symptôme.

Parfois douleur aiguë, d'emblée au maximum, c'est le plus souvent au début une douleur sourde, vague, peu intense, généralement intermittente dans les premiers jours où elle n'apparaît guère qu'après les fatigues de la journée, les efforts du travail, la marche.

Plus ou moins vite, elle prend un caractère d'intensité croissante, devenant continue, extrêmement vive.

Mais ces crises douloureuses qui durent quelques jours ou quelques semaines sont ordinairement séparées par des périodes d'accalmie, spontanément ou à la suite d'un repos prolongé.

Ainsi peuvent se passer plusieurs semaines ou mois, même des années, pendant lesquels le malade tolère sans grande inquiétude ces douleurs qui ne cessent pas d'être supportables malgré leurs exagérations passagères.

Puis elles deviennent brusquement très vives, parfois atroces, donnant l'impression d'un membre comprimé, prêt à éclater.

Elles siègent dans la profondeur du membre, soit nettement localisées à une extrémité, soit irradiant dans tout le membre et les articulations voisines.

Le malade peut alors souffrir sans arrêt, les antinévralgiques restant inefficaces, ou seulement pendant la nuit.

On a insisté sur l'apparition ou sur l'exagération nocturne de ces douleurs : c'est un fait signalé fréquemment.

Mais inversement, elles sont assez souvent calmées par le repos, l'immobilité. voire même l'extension continue du membre atteint.

En tous cas, la gêne fonctionnelle, modérée au début, devient alors complète.

Dans toutes nos observations, la douleur est signalée, souvent comme signe révélateur.

Souvent aussi, accaparant seule l'attention, elle a pu tromper sur sa cause exacte et laisser le diagnostic errer pendant de longs mois.

Il est donc tout à fait exceptionnel que la lésion osseuse reste absolument indolente.

La tuméfaction :

Est le second symptôme capital. Il ne manque presque jamais.

Pour notre part, nous l'avons toujours retrouvé.

Dès l'inspection, souvent apparaît l'augmentation de volume du membre. Elle est faite d'un gonflement osseux sans infiltration des parties molles.

Il est fréquent qu'elle soit nettement diaphysaire, ou bien elle occupe l'extrémité de la diaphyse et la métaphyse.

C'est un renflement assez régulier intéressant toute la circonférence de l'os qui paraît distendu en masse, fusiforme.

La surface de la tuméfaction est en général assez unie, rarement mamelonnée, mais les crêtes superficielles (tibia) deviennent mousses et légèrement accidentées.

Plus rarement, la tuméfaction forme une saillie osseuse limitée n'intéressant qu'une partie de la circonférence de l'os.

Elle est dure et donne nettement l'impression d'une masse osseuse.

Elle augmente en général au fur et à mesure de l'évolution mais peut rester longtemps stationnaire.

La pression profonde est presque toujours douloureuse, mais la douleur locale est parfois très minime. Elle peut s'étendre à toute la tuméfaction ou être localisée à un point.

Il est à remarquer que la douleur provoquée ne va pas nécessairement de pair avec la douleur spontanée : tel malade dont le sommeil est rendu impossible par les douleurs peut présenter une tuméfaction osseuse indolore à la pression.

Les téguments qui recouvrent cette tuméfaction sont habituellement normaux.

La peau peut être tendue, luisante, glisser difficilement.

La rougeur est plus rarement notée (obs. 3).

Parfois on perçoit un léger œdème ou une infiltration plus ou moins dure du tissu cellulaire sous-cutané (obs. 7).

Dans quelques rares observations, on constate de la chaleur locale.

La circulation collatérale fait presque toujours défaut.

Tels sont les deux signes qui dominent le tableau clinique.

A côté d'eux, on peut rencontrer des signes accessoires. Ils risquent d'ailleurs d'induire en erreur.

L'atrophie musculaire n'est pas rare : elle rend d'autant mieux perceptible la tuméfaction.

L'adénopathie manque souvent.

Dans quelques observations cependant (obs. 3, 5, 12), on signale une adénopathie satellite.

L'existence de ganglions contribue alors à l'erreur du diagnostic, en faisant surtout penser à une lésion tuberculeuse.

Quant à l'allongement du membre malade, signalé par les anciens auteurs, il paraît exceptionnel (Vidal-Naquet) chez l'adulte.

On peut rencontrer, ce n'est pas rare, un véritable abcès des parties molles (obs. 1, 18, 21, 22, 24, 27), une infiltration ligneuse (obs. 9, 15) ou seulement quelques fongosités (obs. 13). Il s'agit là de lésions de propagation.

Enfin, on ne manquera pas de rechercher un retentissement articulaire.

Les arthralgies, qui sont fréquentes, cèdent au repos.

L'amplitude des mouvements peut être sensiblement diminuée.

Mais, à part cette gêne dans les mouvements articulaires, on peut dire que, d'une façon générale, l'articulation voisine est respectée.

Rares sont les observations où l'on constate un épanchement articulaire (obs. 7, obs. 14).

Signes généraux.

L'ostéomyélite chronique d'emblée évolue ordinairement sans signes généraux.

Parfois, au début, on note un léger mouvement fébrile. parfois de loin en loin survient un épisode subaigu, mais même au moment de ces courtes poussées, la température ne dépasse guère 38°, 38°5 pour retomber en quelques jours à la normale.

L'état général n'est guère atteint, à part une sensation de fatigue.

On a pu observer de l'amaigrissement (obs. 5)

L'étude du sang montre des modifications discrètes plaidant en faveur d'une infection :

hyperleucocytose légère (10 à 15.000 leucocytes) avec polynucléose modérée (obs. 3, obs. 19).

L'examen bactériologique des urines a rarement montré la présence de staphylocoques (obs. 3).

EVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'évolution est essentiellement chronique.

On s'est demandé si la guérison spontanée était possible. Aucun fait certain ne permet d'affirmer que le pus puisse se résorber spontanément et l'os se reformer complètement.

« Il est probable que la maladie doit pouvoir guérir spontanément, les poussées douloureuses s'espaçant et le sujet vivant avec un os plus ou moins modifié dont les germes ont disparu. Il est possible aussi que le processus éburnant progresse lentement de proche en proche, alors même qu'il n'y a plus d'éléments microbiens » (Moulonguet).

Les observations de Leclerc (obs. 12) où l'on voit radiologiquement la réparation osseuse se faire spontanément, celles de Vosa (obs. 15) et de Rollo (obs. 17 et 18) où la guérison est obtenue par le seul traitement médical, immobilisation et vaccinothérapie, sont en faveur de cette hypothèse.

Peut-être l'évolution aurait-elle abouti à une semblable guérison dans le cas de notre observation 5, où nous n'avons trouvé au milieu d'un os éburné que deux petites fongosités avec absence de tout germe pyogène.

Mais ces cas paraissent l'exception.

En règle, il persiste dans les cas les plus favo-

rables une lésion résiduelle qui oblige à l'intervention après une période plus ou moins longue de mise en observation.

Un fait est certain, c'est que dans l'immense majorité des cas, y compris ceux où l'ensemencement reste stérile, à moins d'une rigoureuse et persévérante immobilisation difficilement compatible avec une vie active, les poussées douloureuses se poursuivent durant des années, plus ou moins espacées, avec parfois des rémissions tellement longues qu'on avait déjà parlé de guérison.

Et il est bien rare, qu'à la longue, on ne soit conduit à l'intervention chirurgicale par l'accroissement progressif des douleurs ou l'apparition d'une complication.

Il faut d'ailleurs dire que ces complications sont exceptionnelles, en dehors des poussées inflammatoires aiguës qui viennent parfois entrecouper l'évolution chronique en s'accompagnant de fièvre, douleurs vives, œdème des téguments et qui aboutissent à la fistulisation.

Nous avons déjà signalé la rareté d'une réaction articulaire et encore celle-ci est-elle souvent bénigne, simple hydarthrose.

Il est exceptionnel de constater une arthrite aiguë véritable (Thomson), une arthrite plastique ankylosante (Vosa, obs. 15).

Très rare également la fracture spontanée, cependant signalée par plusieurs auteurs (Phémister, Dufour, obs. 7, Creyssel, obs. 25, de Langre, obs. 27).

ETUDE RADIOGRAPHIQUE

Cliniquement, affirmer le diagnostic d'ostéomyélite chronique d'emblée est chose très difficile.

En effet, ses deux symptômes essentiels, douleur et gonflement osseux, ne manquent pas d'évoquer de prime abord d'autres diagnostics imposés par leur plus grande fréquence : ostéosarcome surtout, mais aussi tuberculose et syphilis osseuse.

C'est assez dire que les signes cliniques seuls sont peu probants.

Aussi le secours apporté par la radiographie est-il particulièrement précieux.

En reflétant les lésions anatomiques elle permet le plus souvent d'affirmer un diagnostic de lésion et par là de restreindre les indications de l'incision exploratrice qui n'est pas toujours sans inconvénients.

Mais en outre elle devient le premier temps de la décision opératoire en précisant le siège, l'étendue, la nature même de la lésion.

Nombreux sont les aspects radiologiques de l'ostéomyélite chronique d'emblée.

Ils traduisent l'association de deux processus : l'un de destruction, l'autre de néo-construction osseuse.

La participation plus ou moins inégale de l'un et de l'autre, la prédominance de l'un sur l'autre a permis, peut-être inutilement, de multiplier les formes cliniques de cette affection.

La destruction osseuse se manifeste sous la forme de lacunes claires à bords un peu estompés qui font que l'os paraît décalcifié dans une région limitée.

Cette zone de raréfaction a contours imprécis, plus ou moins importante, siège au centre de l'os ou près du périoste, en pleine région métaphysaire ou nettement diaphysaire.

Le canal médullaire paraît sensiblement élargi aux dépens de la corticale diaphysaire.

Plus démonstrative encore est l'image d'une tache claire ovalaire à grand axe dirigé dans le sens de l'os, située le plus souvent au centre de l'os, plus rarement occupant une position excentrée.

Un petit séquestre est parfois visible sous certaines incidences dans cette cavité.

Cette géode centrale est entourée d'os, parfois normal, mais souvent nettement raréfié, ou bien encore condensé et densifié.

Allant de pair avec ce processus de raréfaction et de nécrose, le processus de néo-formation se manifeste par une hyperostose diffuse engainant rapidement la diaphyse.

Elle se caractérise par son étendue et la rapidité de son développement.

Estompée et à peine visible au début, cette production d'os sous-périostique est généralement assez abondante.

D'abord mince liseré à peine visible, c'est peu à peu une couche très épaisse augmentant considérablement les dimensions de l'os.

Ces couches d'os néo-formé se disposent en travées parallèles à l'axe de la diaphyse formant presque toujours un faisceau régulier, rarement une véritable hyperostose saillante.

En résumé, donc :

D'une part : zone de destruction ou de raréfaction osseuse siégeant au centre de l'os ou près du périoste, destruction qui peut aller jusqu'à la formation d'une ou plusieurs cavités avec séquestre inclus ;

D'autre part : hyperostose engainante avec épaississement périosté et condensation diaphysaire en fuseau.

Ce sont ces lésions, que l'on retrouvera à l'intervention, qui légitiment le nom d'ostéomyélite hyperostosante et nécrosante donné à l'entité décrite par Trélat et Demoulin.

Sur d'autres clichés, l'image dominante est celle d'une cavité.

Quelquefois dans l'épiphyse, plus souvent dans la métaphyse ou en pleine substance diaphysaire, se voit une tache claire translucide ovulaire, ou longue et étroite.

Ses limites sont ordinairement tracées régulièr-

ment. Ses parois sont nettes, comme taillées à l'emporte-pièce.

L'os voisin peut avoir conservé son aspect et sa transparence normaux. Mais le plus souvent la cavité est entourée d'une couche d'os densifié très opaque aux rayons :

Tantôt c'est une mince couche d'os condensé ne dépassant pas un à trois millimètres d'épaisseur,

tantôt la condensation péri-cavitaire s'étend à une grande distance et un véritable bloc d'os éburné fait d'autant mieux ressortir la plage claire de la géode.

A cette condensation centrale qui peut parfois faire disparaître la cavité médullaire s'associe une néo-formation osseuse sous-périostique d'abondance variable, parfois presque nulle, parfois considérable.

La perte de substance peut d'ailleurs ne pas rester limitée à l'os ancien et acquérir des dimensions importantes en creusant peu à peu l'os nouveau sous-périostique, de sorte que sur des radiographies successives on a l'impression que la destruction osseuse progresse en profondeur en même temps que la construction en surface.

Là encore, il n'est pas rare de voir à l'intérieur de la cavité l'ombre un peu floue et irrégulière d'un séquestre.

Ce sont ces aspects radiologiques que l'on retrouve dans les variétés d'ostéomyélite chronique décrites sous le nom d'abcès chroniques primitifs des os (Piquet et Cyssau).

Signalons en outre que parfois ces abcès donnent

une image pseudo-kystique : large cavité entourée d'une lame de corticale distendue, comme si l'os avait été « soufflé ».

Plus rarement les radiographies montrent seulement l'épaississement de la corticale osseuse avec opacité excessive. C'est un véritable aspect d'os éburné dans lequel aucune structure trabéculaire n'est plus visible, quelle que soit la pénétration des rayons.

On ne voit qu'une « silhouette osseuse » aux limites nettes et précises.

Parfois à la surface se reconnaît l'aspect feuilleté de la réaction périostique constructive. Mais si la lésion est quelque peu ancienne, l'éburnation a envahi les couches périostiques et l'on ne voit plus qu'un os augmenté de façon fusiforme et régulière.

Cette condensation osseuse peut aussi gagner le canal médullaire qui apparaît rétréci ou même peut avoir complètement disparu.

Telle est l'image radiologique de l'ostéomyélite « éburnante » (Moulonguet).

Cette éburnation de l'os peut être la seule modification apportée par l'infection osseuse.

Mais elle cache parfois par son opacité, la cavité d'un abcès qui ne sera révélé que par l'intervention (Mac Williams).

Récemment enfin, l'attention a été attirée (Leriche

et Bauer) par l'aspect radiologique de certaines ostéomyélites qui ne se traduiraient, au début de leur évolution tout au moins, que par une lésion limitée de la corticale diaphysaire sous forme d'une érosion ou d'une petite géode superficielle. *

FORMES CLINIQUES

La lecture des observations que nous avons groupées sous le nom d'ostéomyélite chronique d'emblée de l'adulte montre l'unité du tableau clinique.

Il nous paraît d'un faible intérêt de vouloir individualiser des formes cliniques sur la prédominance ou l'absence d'un symptôme clinique :

1° *Une forme torpide*

où la douleur est insignifiante ou même totalement absente. C'est alors la tuméfaction plus ou moins douloureuse à la pression, parfois même entièrement indolore, qui est le seul symptôme de l'affection, découverte par hasard.

2° *Une forme névralgique*

essentiellement caractérisée par des douleurs rebelles extrêmement vives, pouvant s'exagérer en accès nocturnes atroces, alors que l'examen local ne révèle aucune lésion manifeste.

Par contre, si l'on en juge par les diverses appellations données par les auteurs de nombreuses communications, les manifestations ostéomyélitiques (même en excluant les infections non staphylococciques) présentent une grande complexité.

Et c'est ainsi que l'on a vu décrire, à côté de

l'ostéomyélite hyperostosante et nécrosante de Trélat et Demoulin, plusieurs types d'ostéomyélite plus anatomo-radiologiques que cliniques.

1° *L'abcès chronique primitif de l'os*, de siège juxta-épiphysaire pour les uns (Brodie, Leriche), mais aussi diaphysaire pour d'autres, surtout chez l'adulte (Piquet et Cyssau), caractérisé par une image radiographique de géode centrale entourée suivant les cas :

- soit simplement par un os raréfié,
- soit par une coque osseuse éburnée,
- soit par une sclérose en masse,
- avec ou sans réaction périostique.

A cette forme s'apparente notre observation 5.

2° *L'ostéite diaphysaire corticale* à staphylocoque (Leriche et Bauer) qui se distinguerait nettement des abcès osseux :

- par son siège, diaphysaire et cortical,
- par son aspect radiologique : érosion ou géode superficielle de la corticale, avec ou sans séquestre, mais dont cependant l'évolution ne paraît pas très spéciale.

« L'infection peut gagner le canal médullaire en déterminant une véritable ostéomyélite, ou donner naissance à des collections suppurées, ou, quand les phénomènes infectieux sont atténués, évoluer vers la formation d'une hyperostose éburnée dans laquelle il est impossible de reconnaître l'ostéite initiale » (Leriche).

On pourrait ranger dans cette variété les observations 4, 9, 10, 12, 13, 24.

3° *L'ostéomyélite sclérosante* à laquelle est attaché le nom de Garré, bien que ses observations soient assez hétérogènes, certaines fistulisées, certaines caractérisées par l'éburnation osseuse, et d'autres par un tissu de granulations sous-périostiques. Variété qu'il serait plus juste d'étudier sous le nom de :

4° *Ostéomyélite éburnante* (Moulonguet) (obs. 11, 19, 20, 23), si l'on veut qu'elle soit signée par son image radiologique d'hypertostose éburnée, beaucoup plus typique que l'absence de suppuration et de fistule.

Et il y a lieu de rappeler à ce propos que bien des cas d'ostéite dite « névralgique » trouvent ici leur place.

En considérant la clinique (symptômes et évolution), l'anatomie pathologique, la bactériologie, la thérapeutique même, il ne nous semble pas, compte tenu des nuances et des détails non négligeables mais secondaires, qu'il faille séparer ou éliminer du grand cadre de l'ostéomyélite chronique d'emblée ces formes d'infection osseuse par trop dépourvues de physionomie clinique.

Et c'est sous cette restriction que nous leur conservons la valeur de variantes anatomo-radiologiques.

DIAGNOSTIC

L'ostéomyélite chronique d'emblée soulève le plus souvent un difficile problème diagnostique.

En effet, la plupart des affections osseuses inflammatoires ou tumorales sont susceptibles de donner un tableau analogue, fait d'hyperostose douloureuse avec douleurs spontanées plus ou moins intenses, sans fièvre ni phénomènes généraux.

Aussi tiendra-t-on compte des renseignements fournis par la clinique, des antécédents du sujet, mais le diagnostic repose en grande partie sur l'examen radiologique.

Encore faut-il en arriver à cet état et ne pas errer sur la nature des douleurs qui généralement amènent le malade au médecin.

Nombreuses sont les observations où, pendant de longs mois, ces douleurs ont été étiquetées rhumatismales, névralgiques, sciatiques et soumises comme telles à un traitement qui n'a eu de succès que pendant les phases de rémission spontanée de la maladie.

Donc, intérêt considérable de la radiographie. Elle précise la topographie des lésions, elle peut donner une image susceptible d'emporter la conviction. Mais

bien souvent elle ne saurait autoriser cependant à porter le diagnostic de lésion infectieuse.

Que la lésion soit au début, ou atténuée, ou atypique, et la radiographie peut rester insuffisante, le diagnostic en suspens.

C'est qu'en effet les modes de réaction du tissu osseux sont peu variés et leur traduction radiologique n'est faite que de nuances plus ou moins perceptibles, soit dans la raréfaction et la destruction, soit dans la construction et la condensation.

Il s'y ajoute ce fait d'ordre psychologique que dans le domaine de l'ostéomyélite, l'esprit, dominé par la notion d'ostéomyélite aiguë des adolescents, inévitablement tend à juger des autres ostéites par rapport à elle. Et l'on songe d'autant moins à l'ostéomyélite chronique d'emblée que l'allure est torpide, que le siège de la lésion est diaphysaire, et qu'il s'agit d'un adulte.

C'est pourquoi, si l'on répète que la radiographie d'une telle lésion peut simuler de multiples affections osseuses, on comprend que dans bien des cas, on soulèvera, pour ne parler que des affections les plus courantes, le diagnostic de tumeur osseuse, de tuberculose, de syphilis ou de kyste des os.

C'est en déduire que parfois, avant de décider une intervention mutilante, plutôt que d'entreprendre un traitement d'épreuve dont les résultats peuvent être longs à obtenir, il ne faudra pas hésiter à pratiquer une intervention exploratrice (Lecène).

N'apporte-t-elle pas de renseignements suffisamment précis ? On se résoudra à faire une biopsie. Mais ce ne sera pas une « punch biopsie » au trocard, à la manière d'Hoffmann, recommandée par Ewing. Elle portera sur tout un fragment de tumeur qui sera examiné en coupes histologiques (Lenormant).

Peut-être cela n'est-il pas sans danger dans les lésions isolées du squelette. Mais il faut cependant l'admettre dans les cas où l'on ne peut établir un diagnostic ferme après l'examen clinique le plus minutieux, l'observation la plus attentive, les examens radiologiques répétés.

Nous verrons néanmoins l'espoir qu'apporte l'artériographie d'éviter cette exploration sanglante.

Précisons maintenant les éléments de ce diagnostic différentiel.

I. — ON EST EN PRÉSENCE D'UNE LÉSION HYPEROSTOSANTE ET NÉCROSANTE

1° *La tuberculose osseuse.*

Deux fois, sur nos cinq observations, le malade nous avait été adressé avec ce diagnostic (obs. 1, 3).

— Dans sa forme habituelle, juxta-articulaire, elle ne prête guère à confusion.

Le diagnostic de lésion tuberculeuse est emporté par les antécédents, les caractères de la douleur qui est moins violente, la note articulaire, l'atrophie musculaire, l'existence d'adénopathies, la tendance à

l'extériorisation avec évolution plus ou moins rapide vers l'arthrite ou la fistulation.

La lecture du cliché montre en règle l'absence d'hyperostose, rarement une réaction périostique, rarement un séquestre — plutôt une décalcification intense avec raréfaction osseuse et flou des contours.

C'est cependant ce diagnostic primitivement posé que nous avons eu à écarter à propos d'un de nos malades (obs. 3).

— Mais il existe des formes de tuberculose centrale de l'os (tuberculose kystique de Jüngling) où l'image radiologique n'est pas très caractéristique. L'os est creusé, rongé, les contours de la cavité sont irréguliers, peu précis. On voit parfois dans la cavité un petit séquestre en grelot.

— Quant à la tuberculose diaphysaire, elle donne presque toujours lieu à une augmentation de volume considérable de l'os (*spina ventosa*).

La diaphyse se nécrose et sous le périoste se forment des couches nouvelles qui se détruisent par leur face profonde de sorte que le diamètre de l'os augmente. Au centre l'os ancien est raréfié, plus clair, la cavité médullaire est dilatée. La diaphyse érodée finit par ne plus être nettement visible dans une région claire, limitée par un os nouveau, sous-périostique.

Signe important, l'absence de douleurs dans ces lésions tuberculeuses.

2° *La syphilis osseuse.*

— Dans sa forme hyperostosante, elle a souvent prêté à confusion par ses douleurs ostéocopes à maximum nocturne, son gonflement osseux. Elle peut donc réaliser exactement les mêmes signes cliniques que l'ostéomyélite. Mais sa traduction radiologique la distingue schématiquement par l'épaississement irrégulier du cortex, son opacité inégale, pommelée, avec zones de raréfaction, l'atteinte également irrégulière du périoste avec ombres parallèles superposées.

Les réactions sérologiques, si elles sont positives ou si elles le deviennent après réactivation, seront d'un grand secours, mais leur caractère négatif n'élimine pas la syphilis.

Aussi le traitement d'épreuve est-il légitime. Intense, mixte, continu, il doit, sinon faire disparaître l'hyperostose, du moins agir rapidement sur les phénomènes douloureux.

— Lorsqu'elle prend un aspect de gomme solitaire (Tavernier) sans condensation osseuse, elle est susceptible d'être confondue avec une raréfaction osseuse ostéomyélitique.

L'évolution, les résultats de la biopsie établiront de façon ferme ce diagnostic difficile en l'absence de tout autre stigmate de syphilis.

Mais le diagnostic le plus délicat, si l'on en juge par les nombreux travaux qu'il a suscités et les erreurs qu'il a entraînées, est celui des tumeurs des os.

L'ostéomyélite chronique d'emblée n'est-elle pas, d'ailleurs, souvent dénommée « pseudo-tumorale » et Demoulin, dans sa thèse, n'a-t-il pas consacré le chapitre le plus important au diagnostic avec les ostéosarcomes ?

Certes, le diagnostic a bénéficié des possibilités nouvelles apportées par la radiographie et celle-ci a permis dans la plupart des cas d'éviter les inconvénients de l'incision exploratrice et d'en restreindre les indications.

Néanmoins, il est des cas, surtout au début, où le diagnostic de sarcome est très difficile (obs. 21, 26, 27).

3° *L'ostéosarcome central*

a pour lui, dans les cas typiques (Sabrazès, Jeanne-ney et Mathey-Cornat), des lésions surtout destructives : lacunes centrales claires, de dimensions inégales, isolées ou confluentes, bouleversant la trabé- culation normale.

Importante décalcification même à forte distance, d'où l'aspect flou de la lésion, comme si l'ombre osseuse avait été élargie à l'estompe, l'imprécision des contours, le manque d'homogénéité de la zone tumorale, perforations corticales là où la tumeur envahit le cortex.

Tandis que les lésions constructives sont beaucoup moins importantes, réduites à quelques aiguilles périostiques perpendiculaires à l'os et formant un éperon à la limite de la lésion.

Mais les images atypiques ou simplement douteuses ne sont pas rares, laissant le diagnostic difficile jusqu'au moment où la coque périostée est détruite.

La confusion n'est alors plus possible devant : l'éclatement périostique, les formations spiculaires en dehors de l'os, l'édification osseuse irrégulière qui se fait dans les tissus mous.

4° Il est cependant certains cas d'ostéosarcomes périostiques

où l'ossification sous-périostique est plus importante et où des formations lamellaires discontinues dessinent plus ou moins complètement le contour de la tumeur. L'erreur serait alors possible quand la tumeur constitue des formations ostéoïdes ou quand il existe une hyperostose inflammatoire, mais même dans ce cas, on ne voit pas de coque osseuse tendant à enkyster la lésion.

5° Il existe aussi certaines formes de sarcome total (Moulonguet).

qui pourraient prêter à confusion s'il y a destruction osseuse centrale, mais incomplète, et prolifération périostique.

On voit donc que si théoriquement les signes radiologiques des deux affections sont bien opposés, en pratique il n'est pas toujours facile de les distinguer de façon absolue.

D'autant plus que s'il est classique de considérer

l'image radiographique de l'ostéomyélite chronique comme caractérisée par une hyperostose engainante stratifiée, il a été décrit dans quelques observations (Massabuau) des formations en masses courtes et trapues perpendiculaires à l'axe de l'os.

Aussi sera-t-il nécessaire de confirmer ces diagnostics douteux :

— ou par une véritable « épreuve du temps » (Roux-Berger) basée sur la rapidité d'accroissement de l'ostéosarcome qui est caractéristique;

— ou bien par l'incision exploratrice, voire même l'ostéotomie (Lecène).

On a reproché à cette incision ses dangers de dissémination en cas de tumeur osseuse, mais « les risques qui sont réels ne tiennent pas devant les renseignements précieux que l'examen histologique des fragments prélevés est susceptible de fournir » (Sabrazès).

Cependant dans ces cas où le diagnostic clinique et radiologique se révèle impossible, avant de se laisser aller, à regret, car on en connaît les risques, à une exploration sanglante, il nous semble qu'un dernier examen susceptible de lever le doute doit être l'artériographie.

Nous savons que des incidents et même des accidents ont fait critiquer cette méthode d'exploration. Ses avantages nous paraissent néanmoins l'emporter de beaucoup dans ces cas où la différenciation entre

infection osseuse et tumeur maligne est impossible à affirmer autrement que par un acte chirurgical.

C'est R. dos Santos qui a, le premier, attiré l'attention sur le fait que jamais l'hyperhémie ou l'hypohémie des lésions d'infection osseuse ne modifiait l'aspect normal des artères et des artérioles.

Tandis que les tumeurs malignes ont une vascularisation très particulière.

« L'artère nourricière des néoplasmes est d'un calibre souvent considérable, la tumeur est sillonnée de très nombreuses artérioles; parfois de véritables lacs sanguins dont la disposition est très variable, tantôt véritable chevelu assez bien ordonné, tantôt plexiforme, tantôt véritablement anarchique. Mais le calibre de ces artérioles, l'irrégularité de leurs courbes, s'éloignent tellement des aspects normaux qu'on ne peut pas se méprendre ».

Ainsi l'artériographie permettrait de reconnaître la malignité ou la bénignité d'une tumeur osseuse, sans avoir les dangers de dissémination de la biopsie (1).

C'est plus rarement que se posent certains diagnostics, lorsqu'on se trouve en présence d'une des formes anatomo-radiologiques de l'ostéomyélite chronique.

(1) Nous en rapprocherons le fait suivant : une malade est vue en 1935 par le Docteur Girode. Sa maladie a fait soulever plusieurs diagnostics par les chirurgiens qui l'ont successivement examinée. En dernier ressort on hésite entre sarcome du tibia avec métastase fémorale et ostéite fibro-géodique. La désarticulation du membre a déjà été envisagée. L'artériographie, pratiquée sans incidents (Docteur Racine) montre une disposition artérielle absolument normale et fait ainsi écarter le diagnostic d'ostéosarcome. Cette malade est actuellement en bonne santé.

II. — EN FACE D'UN ABCÈS CHRONIQUE DE L'OS

Il faudra parfois éliminer :

1° *Le chondrome* qui se reconnaît à la présence d'une tache claire, limitée par un bord net, boursofflant l'os, parfois avec des trabécules irrégulières correspondant à des cloisons calcifiées.

Mais de telles tumeurs se rencontrent plus rarement sur les os longs qu'aux doigts ou au bassin.

2° *Une gomme syphilitique unique* quand elle donne une image anormale de cavité osseuse sans condensation (Mouchet).

3° *Un kyste essentiel de l'os*, surtout, siégeant dans une extrémité osseuse uniformément élargie et se traduisant par des signes radiologiques caractéristiques (Beck) : clarté de la tache ovoïde; cerclage foncé; conservation de l'os voisin; absence de réaction périostique.

III. — EN FACE D'UNE OSTÉOMYÉLITE

DIAPHYSAIRE CORTICALE

Le diagnostic risque de se poser, comme y a insisté Leriche, avec (obs. 10) :

1° *Certaines formes du myélome endothélial d'Ewing* : Os rugueux, flou, augmenté de volume ;

puis taches claires centrales; ultérieurement résorption osseuse diffuse.

Tels sont les signes radiologiques de la tumeur d'Ewing. Comme les signes cliniques initiaux sont ceux de l'ostéomyélite (on peut même voir un fébricule), comme celle-ci au début peut ne montrer qu'un soulèvement limité de la corticale entouré d'une aire pommelée, on voit que l'erreur peut être commise et persister même à l'intervention si l'on ne trouve que des fongosités en imposant pour des bourgeons tumoraux.

Cependant, ne serait-ce que par raison de fréquence, on doit d'abord penser à l'ostéomyélite.

Dans le doute d'ailleurs il convient d'intervenir, l'opération étant curative dans le cas d'ostéomyélite, et utilement exploratrice dans celui de tumeur d'Ewing.

IV. — EN PRÉSENCE D'UNE OSTÉOMYÉLITE ÉBURNANTE

C'est le diagnostic des condensations osseuses qui se pose et on peut éprouver quelques difficultés à éliminer :

1° *Certaines ostéites diaphysaires* d'origine hérédosyphilitique provoquant une hyperostose dense et massive sans réaction périostique manifeste (Bénazet).

2° *Certaines variétés exceptionnelles, de sarcomes ostéogéniques* où l'on rencontre des images de densi-

fication osseuse isolée, homogènes et très opaques aux rayons (Moulonguet, Ledoux-Lebard).

3° *Certaines formes de tumeur d'Ewing* qui, à leur début, déterminent une densification osseuse homogène, avec ou sans léger élargissement de la diaphyse (Geschickter et Copeland).

Par contre ce n'est que pour mémoire que nous signalerons :

- la mélorhéostose;
- l'os de marbre.

Pour nous résumer, nous dirons qu'en dehors des cas en relation évidente avec une staphylococcie reconnue, la constatation d'une lésion osseuse douloureuse et chronique soulève de nombreux diagnostics que la seule clinique est généralement impuissante à trancher.

Dans la plupart des cas la radiographie est indispensable pour mettre sur la voie du diagnostic.

Mais souvent en définitive celui-ci ne sera affirmé qu'après exploration ou intervention, sur les résultats de l'examen bactériologique qui révèle le staphylocoque et de l'examen histologique qui apporte la preuve de l'ostéomyélite.

TRAITEMENT

Le traitement est essentiellement chirurgical.

Il doit en effet répondre à une triple nécessité :

1° L'évacuation de l'abcès, l'ablation des séquestres, de l'os infecté et des fongosités qui entretiennent la suppuration;

2° La stérilisation de la cavité osseuse;

3° Son comblement afin de favoriser la reconstitution d'os nouveau.

1. — Ablation du foyer d'infection

Cette première indication est facile à réaliser par la trépanation de l'os.

Suivant le siège de la lésion, le point de tuméfaction osseuse maximum, précisés exactement par la radiographie, l'os sera trépané au point d'accès le plus facile.

Le périoste incisé, on dénude largement la surface de l'os. Sur la hauteur de l'hyperostose on ouvre une tranchée à la gouge, au ciseau et au maillet.

On enlève à la curette les fongosités et les séquestres. Ce curettage doit être méthodique et soigneux, jusqu'à la rencontre de l'os résistant.

Abcès, séquestres, fongosités ne sont pas trouvés de façon constante.

Dans certains cas, l'infection de l'os ne se caractérise que par un aspect vermoulu du tissu osseux, creusé de très petites cavités.

Ici, les séquestres sont minuscules et à peine reconnaissables à l'œil nu.

Là, l'ostéomyélite se manifeste seulement par un simple épaissement de l'os et du périoste.

On agira naturellement suivant l'aspect et l'étendue des lésions.

Il est des cas où la trépanation doit aller jusqu'à la cavité médullaire.

Il en est d'autres où elle peut être limitée à une plaque externe de la corticale.

Des méthodes simplifiées ont été appliquées par divers chirurgiens :

Ceccarelli conseille la simple ponction à travers l'os raréfié.

Brickner, König proposent de traverser simplement la corticale à l'aide d'une fine mèche ou d'une fraise, en se basant sur un repérage radiographique exact. Puis ils ramènent fongosités et débris osseux avec une fine curette.

D'autres se sont contentés de forages multiples dans une coque éburnée.

Mais il peut exister des séquestres ou des abcès invisibles à la radiographie.

Avec l'ouverture ponctiforme l'évacuation du pus, même avec aspiration et lavage, sera incomplète.

L'ablation des séquestres, le curettage du foyer seront imparfaits. Des granulations plus ou moins infectées seront abandonnées entre les travées de l'os.

C'est dire le risque de voir la suppuration s'éterniser, l'ostéomyélite récidiver après une période de guérison apparente.

Aussi la trépanation large apparaît-elle nécessaire à la plupart des chirurgiens : elle seule permet de façon complète l'évacuation du pus, la destruction de la membrane pyogène, le curettage des fongosités, l'extraction des séquestres, la mise à plat du foyer.

A quel moment faut-il faire cette trépanation ?

Dans les cas typiques, avec douleurs intenses, séquestre visible, bien délimité, « mobile » ; ou lorsque s'est installée spontanément une fistule qui reste stationnaire : il faut intervenir immédiatement.

Mais lorsque la radiographie ne montre pas de séquestre visible, seulement une série de petites lacunes claires entourées de zones d'os opaque néoformé ; lorsque la zone de nécrose n'est pas nettement délimitée :

peut-être n'est-il pas utile de se hâter pour intervenir. Dans ces conditions en effet, il peut être difficile d'apercevoir au cours de l'opération la limite précise des lésions d'infection osseuse. Où

finissent les lésions de nécrose parcellaire ? C'est difficile à apprécier et l'on risque de ne pas détruire assez complètement l'os malade et de laisser en profondeur un os en voie de mortification qui plus tard se séquestrera.

C'est pour cette raison que beaucoup préfèrent attendre dans ces cas la limitation nette de la lésion.

Pendant cette attente le membre sera immobilisé, au besoin dans un appareil plâtré, ce qui aura pour effet de calmer les douleurs. Et l'on instituera un traitement général et vaccinothérapique.

Naturellement l'état des lésions osseuses sera régulièrement précisé par des radiographies répétées.

2. — Stérilisation de la cavité osseuse

C'est le second geste thérapeutique, a-t-on dit. Et la plupart des anciens auteurs recommandaient le badigeonnage des parois de l'abcès avec un antiseptique. Mais si l'on réfléchit à la faible efficacité de ces antiseptiques, ou à leur action stérilisante non seulement sur les microbes, mais aussi sur les cellules de régénération osseuse, on s'aperçoit qu'ils constituent une thérapeutique inefficace ou dangereuse.

Aussi pareille pratique est-elle actuellement abandonnée, sauf par quelques-uns qui utilisent les irrigations au Dakin poursuivies jusqu'à ce que la sécrétion soit devenue amicrobienne.

En réalité, le moyen le plus simple et le plus sûr

de stériliser la cavité réside dans le curettage soigné de ses parois.

A condition de supprimer toutes les irrégularités osseuses, les petits diverticules, la couche d'ostéite raréfiante qui peut contenir de minuscules séquestres, l'abrasion de l'os soupçonné malade doit suffire.

3. Comblement de la cavité osseuse

Reste à assurer la régénération de l'os, c'est l'action la plus difficile à réaliser.

Souvenons-nous que la reconstitution osseuse est un phénomène de métaplasie du tissu conjonctif (Leriche et Policard).

Il faut donc favoriser le développement et la vie de ce milieu ossifiable :

— En premier lieu s'efforcer d'obtenir une cavité stérile et aux parois bien vascularisées, c'est-à-dire enlever tout l'os infecté, nécrosé, raréfié ou éburné.

— Ensuite, assurer l'obturation de cette cavité osseuse.

Pour ce dernier problème, nous nous reporterons aux grandes directives du rapport de Broca et Nové-Josserand (congrès de chirurgie 1908).

a) Le procédé le plus simple consiste à « mettre à plat » la cavité et à obtenir son comblement par bourgeonnement et cicatrisation directe.

Donc abattre les berges de la cavité, dont on dimi-

nue ainsi la profondeur, pour favoriser le rapprochement des parties molles et attendre que les bourgeons charnus comblent spontanément la cavité.

C'est une méthode sûre, mais lente, qui immobilise les malades durant de longues semaines et demande des soins prolongés : propreté de la peau, pansements aseptiques, et surtout pansements rares et espacés (ne pas craindre de laisser le pansement 15 jours sans y toucher si le malade ne présente pas de signes d'infection).

Peu à peu la plaie se recouvre de bourgeons charnus, le pansement devient de plus en plus superficiel.

Il n'y aura plus qu'à attendre l'épidermisation que pourront accélérer quelques greffes dermo-épidermiques.

b) Se fondant sur la notion que la virulence microbienne est très atténuée et qu'il s'agit de cavités très faiblement infectées, de nombreux chirurgiens ont pensé qu'il était possible de gagner du temps en comblant la cavité osseuse d'emblée ou secondairement sous contrôle bactériologique.

Divers procédés ont été employés :

— Mobilisation des deux berges de la cavité qu'on refoule au fond de celle-ci (Ollier) ;

— Couverture par lambeaux périostiques ;

— Obturation par une masse de tissu cellulo-graisseux prélevée sur le sujet.

Mais l'emploi de ces transplants adipeux libres, exposés à la nécrose et à l'infection, a donné plus d'échecs que de succès (Lecène).

Aussi a-t-on voulu réaliser cette obturation par :

— Des lambeaux pédiculés, musculaires ou cutanés (Nélaton, Wood, Grégoire).

Ces greffes musculaires semblent donner les meilleurs résultats à condition de tailler un lambeau plus long retombant facilement jusqu'au fond de la cavité et à pédicule large.

Quant à l'autoplastie purement cutanée (Beck) elle ne semble réalisable que si l'on a affaire à une cavité superficielle.

— L'emploi de substances inertes, dites masses à plomber, dont le type est la pâte de Mosetig Moorhof, mais très souvent ce mastic est mal toléré, il s'élimine en laissant une fistule.

Quel que soit le procédé choisi pour combler la cavité, greffe, autoplastie ou inclusion de substances inertes, il soulève la question de la *suture des téguments*.

— Certes, dans les cas où l'on a jugé la cavité osseuse assez peu infectée ou suffisamment stérilisée pour admettre une greffe, la fermeture cutanée s'impose.

— Mais lorsque la cavité osseuse est laissée largement ouverte, au lieu de se contenter d'une mise à plat, ne peut-on se demander si la suture des téguments n'est par permise.

Elle n'est guère dans les habitudes chirurgicales et cependant de nombreuses observations montrent que d'excellents résultats ont été ainsi obtenus, la cavité se comblant de néoproductions conjonctivo-vasculaires, de bourgeons charnus, au-dessous des téguments réunis et à l'abri des infections secondaires.

— Faut-il établir pendant quelques jours un petit drainage n'empêchant pas la réunion par première intention ? Faut-il se contenter d'une suture partielle ? Faut-il faire une suture secondaire après irrigation au Dakin et contrôle bactériologique ?

On peut dire que toutes ces méthodes ont réussi dans certains cas.

C'est qu'en effet le traitement est pour beaucoup fonction de la lésion en face de laquelle on se trouve :

— lésions torpides, très superficielles, limitées : on peut fermer ;

— lésions profondes, étendues : on pourra combler la plupart des cavités osseuses par la greffe musculaire pédiculée ou la greffe cutanée ;

— lésions nettement infectées : la mise à plat et le tamponnement nous paraissent prudent.

En tous cas, chaque fois que la destruction osseuse a été importante, il nous semble indiqué pour éviter une fracture post-opératoire, d'immobiliser le membre dont la solidité est compromise par la trépanation et la décalcification souvent intense.

4. **Quelle place faut-il donner au traitement médical?**

Si l'on en croit l'immense majorité des auteurs, une place accessoire.

Quelques-uns l'indiquent comme suffisant parfois pour amener la guérison (obs. 12, 15, 17, 18). Mais néanmoins dans ces cas, il y a eu incision ou ponction d'un abcès qui apparaissait comme la lésion résiduelle d'une ostéomyélite corticale en voie de guérison spontanée.

Ces cas mis à part, l'ostéomyélite chronique d'emblée relève de l'intervention chirurgicale.

Le traitement médical sera parfois mis en œuvre avant l'intervention, comme traitement d'attente jusqu'au moment où la modification de l'architecture osseuse sera suffisamment nette pour faire décider la trépanation (obs. 3, 5). Il sera un adjuvant peut-être utile pendant la période post-opératoire.

Il consiste essentiellement :

— en vaccinothérapie (Stock-vaccin ou auto-vaccin);

— en injections d'anatoxine staphylococcique.

A la condition de l'employer avec prudence, par doses progressives dont les réactions seront surveillées, cette thérapeutique semble sans danger.

Exerce-t-elle une influence favorable sur l'évolu-

tion de l'ostéomyélite ? Les observations permettent difficilement d'y répondre.

Théoriquement elle devrait hâter la guérison de cette infection dont la virulence est déjà atténuée.

En fait, en admettant, ce qui n'est pas prouvé, qu'elle contribue à stériliser la lésion, elle ne paraît guère susceptible de hâter le comblement de la cavité de trépanation.

A cette vaccination on associera, dans l'espoir d'obtenir une régénération osseuse plus rapide ou de meilleure qualité :

- la médication calcique;
- un régime riche en vitamines;
- l'héliothérapie.

Mais, malgré les progrès réalisés au cours de ces dernières années dans la lutte contre le staphylocoque, nous estimons que le traitement de l'ostéomyélite chronique d'emblée doit encore rester avant tout chirurgical.

CONCLUSIONS

L'ostéomyélite chronique d'emblée de l'adulte est réputée très rare. Elle nous paraît cependant plus fréquente qu'il n'est classique de le dire.

Nous en rapportons 27 observations qui nous permettent de dégager les grands caractères de cette affection.

Plus fréquente chez les hommes, elle siège avec prédilection sur les os longs, fémur et tibia en particulier, où elle se localise soit sur la métaphyse, soit, ce qui est fréquent, sur la diaphyse.

Toutes les fois que l'examen bactériologique nous a montré la présence d'un germe, elle nous est apparue comme le résultat d'une infection staphylococcique. Mais il est quelques cas où aucun microbe n'a pu être mis en évidence, ce qui a fait soulever l'hypothèse d'une disparition possible des germes au cours de l'évolution.

Du point de vue anatomique, deux processus évoluent parallèlement : l'un de nécrose avec ostéite raréfiante, formation de cavités contenant fongosités, pus et séquestre ; l'autre de périostose périphérique.

Plus rarement la lésion reste cornueuse, ou évolue vers l'éburnation, celle-ci pouvant d'ailleurs entourer un abcès.

Cliniquement, le point de départ de l'infection est parfois rapporté à une lésion staphylococcique minime telle que furoncle ou panaris. On a incriminé comme facteur favorisant un traumatisme. En fait le plus souvent le foyer osseux apparaît absolument primitif.

Deux symptômes sont essentiels, les douleurs, la tuméfaction osseuse.

Par contre l'ostéomyélite chronique d'emblée évolue sans signes généraux. A peine note-t-on, très inconstamment un léger mouvement fébrile au début.

L'évolution a une marche essentiellement chronique, traînante, avec des alternatives de poussées douloureuses et de rémissions souvent fort longues. Elle peut ainsi se prolonger pendant des mois et même des années.

Les complications sont exceptionnelles et nous signalerons seulement la possibilité de fracture spontanée.

Cliniquement, le diagnostic de cette affection est difficile. C'est assez dire combien est précieux le secours apporté par l'examen radiographique. Celui-ci reflète les lésions anatomiques. Aussi montrera-t-

il les lacunes claires de la destruction osseuse, la tache d'une géode, l'ombre d'une séquestre, le liseré ou la couche d'os périostique néoformé, parfois la condensation péri-cavitaire ou l'éburnation.

Ce sont certains aspects anatomo- radiologiques qui ont permis de décrire des variantes de l'ostéomyélite hyperostosante et nécrosante :

Abcès chronique primitif de l'os, ostéite diaphysaire corticale, ostéomyélite sclérosante et éburnante.

Elles ne méritent pas de sortir du cadre de l'ostéomyélite chronique d'emblée.

De la banalité des symptômes cliniques, on conçoit la difficulté du diagnostic.

Certes la radiographie y a aidé considérablement. Et cependant les images peuvent ne pas être démonstratives.

Aussi faut-il faire une place, qui n'est pas négligeable, à la ponction qui ramènera pus ou débris riches en staphylocoques, à l'exploration sanglante même qui permettra l'examen histologique et bactériologique.

Il nous semble que la pratique de l'artériographie devrait entraîner la suppression de cette biopsie, dangereuse en cas de tumeur maligne.

Les principales affections à éliminer sont : la tuberculose, la syphilis osseuse et surtout les tumeurs osseuses (ostéosarcome et myélome endothélial d'Ewing), accessoirement les kystes essentiels des os.

Le traitement est essentiellement chirurgical : il consiste à enlever et à stériliser le foyer d'infection, à combler la cavité ainsi créée pour favoriser la régénération osseuse.

Il sera adapté à chaque cas.

Le traitement médical ne sera qu'accessoire, soit dans l'attente du moment le plus favorable à l'intervention, soit dans la période post-opératoire.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
MATHIEU.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARROU. — Sur les abcès des os (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1926).
- BARBARIN. — Un cas d'ostéomyélite chronique (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1925, p. 620).
- BERGER. — *Gazette des Hôpitaux*, août 1890.
- BOURLLOT. — Contribution à l'étude de la périostite albumineuse (*Thèse Paris*, 1902).
- BROCA. — Chirurgie infantile, 1914.
- BRODIE. — Les abcès chroniques des os, 1826.
— Lectures on abcess of the tibia (*London Med. Gazette*, 1845).
- CAILLEBAR. — Origine tuberculeuse des kystes ganglionnaires et de la périostite albumineuse (*Thèse Paris*, 1906).
- CHANCROGUE. — Ostéomyélite chronique d'emblée (*Thèse Bordeaux*, 1906).
- CHIASSEBINI. — Abcès chroniques des os (*La chirurgia degli organi di movimento*, sept. 1926, t. XI).
- CIMINO. — Sur un cas peu commun d'ostéomyélite chronique (*Revue de Sicile*, 15 juin 1934).
- CREYSSSEL et Et. MARTIN. — Complications d'une ostéomyélite chronique (*Annales de Médecine Légale*, 1933, p. 221).
- CRUVEILHIER. — Sur les abcès douloureux des épiphyses (*Thèse Paris*, 1865).

- CURTILLET (E.). — L'ostéomyélite des os longs de l'adulte (*Algérie Chirurgicale*, février 1939).
- DELANNOY et BRETON. — Abscess diaphysaire central (*Echo Médical du Nord*, avril 1926).
- DEMOULIN. — Ostéomyélite chronique d'emblée. Diagnostique avec les ostéosarcomes (*Thèse Paris*, 1888).
- DESSAINT. — Sur un cas d'ostéomyélite éburnante chronique des os longs (*Normandie médicale*, n° 1, janvier 1937).
- DROUIN et SAVIN. — Ostéomyélite chronique d'emblée (*Actualité Médico-Chirurgicale*, n° 7, oct. 1936).
- DUFOUR. — Histoire radiographique d'une ostéomyélite chronique d'emblée du cubitus (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 14, 8 mai 1933, séance du 28 avril 1933).
- DUPLAY et RECLUS. — Traité de chirurgie, 1890.
- ELLIOTT. — Ostéomyélite chronique avec formation osseuse simulant cliniquement le véritable sarcome ostéogénique (*The Journal of Bone and Joint Surgery*, n° 1, janv. 1934).
- ESTOR, DELORD et PUECH. — Ostéomyélite chronique d'emblée (*Montpellier Médical*, 1922, p. 128).
- ESTOR, AIMES et CHARBONNEAU. — Abscess des os (*Bull. Soc. Méd. et Biol. Montpellier*, 1923).
- GARRE. — Forme sclérosante non suppurée de l'ostéomyélite (*Brun's Beitr. zur klin. Chir.*, 1893).
- GOLAY. — Abscess des os (*Thèse Paris*, 1879).
- GOSSELIN. — De l'ostéite à forme névralgique (*Nouveau Dict. de Méd. et de Chir. Pratiques*, t. XXV, p. 337).
- GOUREAUD. — Sur une forme d'ostéite chronique ou ostéite cavitaire (*Thèse Paris*, 1880).

- GRÉGOIRE. — Abscès intra-osseux du tibia (*Bull. Soc. Chir.*, 1921).
- HALLÉ (G.). — La périostite albumineuse. Sa localisation à l'os iliaque (*Thèse Paris*, 1937).
- HUSSENSTEIN. — L'ostéomyélite chronique (*Science Médicale Pratique*, 15 novembre 1933).
- JONES (S. F.). — Ostéomyélite sclérosante non suppurée, type Garré (*Journal of Amer. Med. Assoc.*, 1921).
- JONES (W. J.). — Traitement de l'ostéomyélite chronique (*Wisconsin Méd. Journ.*, juillet 1934).
- JOVINO. — Difficulté de diagnostic dans un cas d'ostéomyélite pyogène chronique *ab initio* (*La Riforma Medica*, 17 juillet 1937, p. 1030).
- JUDET. — Observations sur l'ostéomyélite chronique (*Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris*, n° 13, 1927, séance de 21 octobre).
- KAMEL. — Contribution à l'étude du radio-diagnostic différentiel entre ostéomyélite chronique d'emblée et sarcome périostique (*Thèse Montpellier*, 1933).
- KASAKOW et POKROWSKI. — Ostéomyélite chronique primitive localisée (*Arch. für Klin. Chir.*, Berlin, mars 1933).
- KMENT. — Diagnostic et traitement des abcès chroniques des os (*Brun's Beit. zur Klin. Chir.*, n° 1, mars 1932).
- KÖNIG. — Sur le diagnostic et le traitement des foyers osseux juxta-articulaires d'ostéomyélite chronique (*Zentralblatt für Chir.*, n° 16, avril 1933).
- KURTZ. — Ostéomyélite chronique sclérosante (*Journal of Amer. Med. Assoc.*, 1922).
- LAFFAILLE. — De l'ostéomyélite chronique d'emblée à forme pseudo-tumorale (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 7, 15 avril 1933).

- LANGRE (DE) et CRÉTIN. — Fracture spontanée par ostéomyélite simulant un sarcome (*Revue d'Orthopédie*, n° 4, 1938).
- LANOS. — Un cas d'ostéomyélite chronique (*Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris*, séance du 16 mai 1930).
- LANNELONGUE et COMBY. — Ostéomyélite chronique ou prolongée (*Archives générales de médecine*, 1876).
- LECÈNE. — Chirurgie des os et des articulations.
— Abscès central de la diaphyse radiale dû au staphylocoque doré chez l'adulte (*Bull. Soc. Chir.*, 23 novembre 1927).
- LECLERC (G.). — A propos de quelques aspects de l'ostéomyélite primitive de l'adulte (*Revue d'Orthopédie*, n° 3, 1938).
- LEDOUX-LEBARD. — Images radiologiques des ostéomyélites (*Documentaire Médical*, septembre 1935).
- LEFORT. — Ostéite névralgique du tibia (*Soc. Méd. du Nord*, 28 mai 1921).
- LE GAC. — Quelques types anatomo-cliniques d'ostéites chroniques (*Revue Méd. Française*, n° 2, février 1927).
- LERICHE et BAUER. — Les ostéites diaphysaires corticales subaiguës à staphylocoques de l'adulte (*Revue d'Orthopédie*, septembre 1929).
- LEVEUF. — Variétés rares de l'ostéomyélite (*Traité de Chirurgie Orthopédique*).
- LIPSCHITZ. — Diagnostic radiologique des tumeurs des os (*Thèse Paris*, 1923).
- LOIRET. — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite chronique d'emblée des os longs (*Thèse Paris*, 1924).
- LOMBARD. — Ostéomyélite chronique de l'enfant (*Revue d'Orthopédie*, 6 novembre 1930).

- LOMBARD et FABIANI. — Les staphylococcies secondairement atténuées. Leurs ostéites tardivement aseptiques (*Revue d'Orthopédie*, n° 6, novembre 1936).
- LUIGI BAJ. — Sur les abcès chroniques des os (*Giornale di Batteriologia Immunologia*, juillet 1934, t. XIII, n° 1).
- MAC WILLIAMS. — Abcès central des os (*Annals of Surgery*, 1921).
- MOIROUD (P.). — Septicémies à staphylocoques (*Congrès de Chirurgie*, Paris, 1938).
- MOULONGUET (P.) et ROUSSET. — Abcès ossifluents chroniques à staphylocoques (*Journal de Chirurgie*, août 1934).
- MOULONGUET (P.) et J. A. LIÈVRE. — L'ostéomyélite éburnante chronique des os longs et le diagnostic des condensations osseuses (*Presse Médicale*, n° 12, 10 février 1937).
- MOUTIER. — Abcès chronique de l'extrémité supérieure du tibia (*Revue d'Orthopédie*, 1927).
- NAUD (P.). — D'une forme spéciale d'ostéite à forme névralgique (*Thèse Paris*, 1868).
- OLLIER. — Sur la trépanation des os dans les diverses formes d'ostéomyélite (*Acad. des Sc.*, 1876).
- OTTÓLENGHI (C. E.) et C. A. SPINELLI. — Abcès de Brodie et cavité osseuse d'origine ostéomyélitique (*Revista de ortopedia y traumatologia*, n° 3, janvier 1937).
- PAPPACENA. — L'ostéomyélite chronique primitive (*Foglio méd. Napoli*, 1922).
- PELS-LENSDEN. — Un cas d'ostéomyélite chronique primitive (*Deutsche Med. Wochens.*, 1918, t. XLIV).

- PERRET. — De la trépanation dans les abcès des os et dans l'ostéite à forme névralgique (*Thèse Paris*, 1876).
- PHEMISTER. — Foyers silencieux d'ostéomyélite localisée (*Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 1924).
- PIQUET et CYSSAU. — Les abcès chroniques primitifs des os (*Revue de Chirurgie*, 1928, t. LXVI, n^{os} 8-9).
- PONCET (A.). — Des larges débridements périostiques dans les ostéopériostites douloureuses non suppurées (*Gaz. des Hôp.*, 1874, p. 909).
- PRASS. — L'ostéomyélite primitive du vieillard (*Deutsche Zeit. für Chir.*, n^o 19, 18 juillet 1932).
- L'ostéomyélite primitive de l'adulte âgé (*Zentral. für Chir.*, n^o 37, septembre 1932).
- PATEL (J.). — Septicémies à staphylocoques (*Congrès de Chirurgie*, Paris, 1938).
- ROLLO. — Epiphysites et métaphysites chroniques à staphylocoque (*Il Morgagni*, n^o 14, avril 1931).
- RUDELLE. — Ostéomyélite chronique d'emblée (*Journal de Médecine de Lille*, 1906, p. 290).
- SABRAZÈS, JEANNENEY et MATHEY-CORNAT. — Les tumeurs des os, 1932.
- SALDUCCI. — Ostéomyélite chronique d'emblée due au staphylocoque blanc (*Thèse Montpellier*, 1897).
- SÉNÉCHAL. — Ostéomyélite subaiguë simulant un ostéosarcome de la cuisse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1911).
- TIXIER et PATEL. — Ostéomyélite chronique (*Précis de Pathologie Chirurgicale*).
- TRÉLAT. — De l'ostéomyélite insidieuse (*Congrès de Chirurgie*, Paris, 1885).
- VÉNOT. — De l'ostéomyélite chronique d'emblée (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1906).

VIDAL-NAQUET. — Les abcès chroniques des os à staphylocoques (*Thèse Paris*, 1930).

VOSA. — Ostéomyélite chronique d'emblée et phlegmon ligneux par staphylocoque atténué (*La Riforma Medica*, n° 51, 23 décembre 1933).

WEHNER (K.). — Observations d'ostéomyélite atténuée (*Zeitsch. für ortho. Chirurgie*, fasc. 2, 16 août 1932).

WISHNER. — Ostéomyélite sclérosante chronique, type Garré (*Journal of Bone and Joint Surgery*, n° 3, 1933).



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



